BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

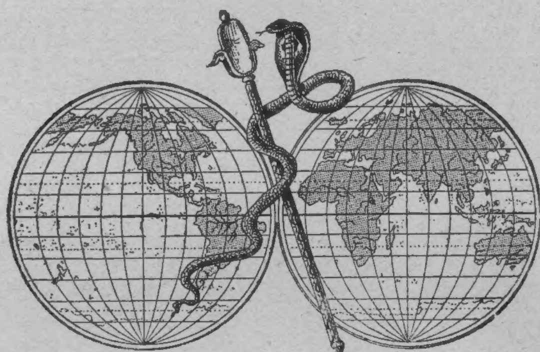
ET DE

MADAGASCAR

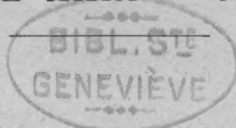
BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXIII — 1930



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1930

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine
T C	Troupes coloniales.

Président honoraire..........	A. Laveran † (1908-1920)
Anciens Présidents...........	A. Calmette (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux..	E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.............	E. Marchoux.
Vice-Présidents.......	M. Leger et L. Nattan-Larrier.
Secrétaires généraux...	C. Joyeux et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	R. Deschiens et G. Lavier.

Membres du Conseil....... MM. E. Dujardin-Beaumetz, Emily, S. Rigollet, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle............... MM. Boquet, Broquet et Gauducheau.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.

W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.

S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XVe.

A. Le Dantec, Profr hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.

Ch. Nicolle, MAS, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perroncito, Profr Université de Turin.

A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)

Sir Ronald Ross, anc. Profr Université de Liverpool, Directeur The Ross Institute, 2, Heath Mansions, Putney Heath Lane, Londres, S. W. 15.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 18, Frankenstrasse, Lucerne.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*

A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VIIe, Hon.

G. Abt, Directeur Office International Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VIIe.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.* Hon.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe, Hon.

Audibert, Médecin Inspecteur général T C, Dakar, A. O. F.

J. Barotte, Vétérinaire-major 2e Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoiétique, 17, via Liguria, Milan.

Bloch, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe, Hon.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
Carougeau, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XVe.
F. Cazanove. Médecin Lieutenant-colonel T C, Inspection Générale Service de Santé, Ministère des Colonies.
E. Césari. Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Hon.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Defressine, Médecin géneral 1re Cl. Marine, Directeur du Service de Santé.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin général Inspecteur A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve. *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VIIe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
H. Galliard, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine.
A. Gauducheau, Anc. Méd. Maj. 1re Cl. T C, r. Vaneau, 57, Paris, Hon.
Gravellat, Médecin Lieutenant-colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *MF.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine. Hon.

A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^{e}, *M F*. Hon.
A. Lesage, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*. Hon.
Mme de Lestrange-Trévise, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
C. Levaditi, MAM, Prof^{r} Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'Herminier, Médecin général T C, Directeur École d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lwoff, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Prof^{r} Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*. Hon.
F. Mesnil, MAS, Prof^{r} Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
L. Nattan-Larrier, Prof^{r} Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
Neveu-Lemaire, Agrégé Fac. Méd., Serv. d'Hygiène en Perse, Hon.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe, Hon.
F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe. Hon.
L. Pasteur Vallery-Radot, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe. Hon.
Ch. Pérard, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur, 96, rue Falguière.
A. Pettit, MAM, Prof^{r} Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^{e}. Hon.
E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
J. Rieux, Médecin inspecteur de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, V^{e}. Hon.
S. Rigollet, Médecin général inspecteur T C, 130, B^{d} Brune, Paris, XIVe, Hon.
E. Roubaud, Prof^{r} Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. Sacquépée, Médecin général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.

Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F*. Hon.
F. Sorel, Méd. général T C, Inspecteur mobile Hygiène, A. O F.
G. Stefanopoulo, Assistant Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.
Mme Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*. Hon.
H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*. Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, Bd Montparnasse, Paris, VIe, *M F*. Hon.
H. Violle, Profr Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. Blanchard, Médecin lieutenant-colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé, Marseille.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies de réserve.
G. Bouffard, Médecin général T C, 14 *bis*, rue Oudinot, Paris, VIIe.
Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.
L. Couvy, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.
De Brun, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).
F. Heckenroth, Médecin Colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Profr Ecole de Médecine, Marseille.
E. Jamot, Médecin Commandant T C, Chef Service Trypanosomiase au Cameroun.
C. Mathis, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.

P. Remlinger, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. Sergent, Chef Service Institut Pasteur Alger, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, anc. Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. Thiroux, Médecin général T C, de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, *M F*.
J. Vassal, anc. Médecin-principal 1re Cl. T C, 2, Avenue de Lamballe, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, Director School of Tropic. Med., Keppel Street, Londres W. C. 1.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Central Research Inst., Kasauli, Inde.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Profr Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 38, Aderdare Gardens, Londres N. W. 6.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F*.
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. Stephens, anc. Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm. Ferryside, Carmarthenshire, South Wales.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van Loghem, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

L. d'Anfréville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-commandant T C, villa Rosaria, rue André Lefèvre, Aix-en-Provence.

J. Bablet, Directeur Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, anc. Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactériologie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
L. Blaizot, anc. Chef Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
Botreau-Roussel, Médecin principal 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, en France.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
N. Clapier, Médecin Commandant T C, 5, rue Séguier, Nîmes, Gard.
L. Collin, anc. Médecin major 1re Cl. T C.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin Colonel T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XIe.
L. Gaide, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin Lieutenant-Colonel T C, à Paris.
H. Gros, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVIe.
F. H. Guérin, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
J. Guillerm, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
H. Hamet, Médecin-chef 2e Cl., M., 65, rue Jean-Jaurès, Brest.
C. Jojot, Médecin-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Moyen Congo, Brazzaville.

H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin Commandant T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. Laigret, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Bamako. Soudan.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
A. Lecomte, Médecin général T C, Directeur Service Santé A. E. F., Brazzaville.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. Ledentu, Médecin Commandant T C, Chef Service Santé, Libreville, Gabon.
G. Lefrou, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
F. Legendre, Directeur Service antipaludique, Tananarive.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
L. Morenas, Chef Clinique et Asst Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 28, quai de la Guillotière.
H. Morin, Chef. Lab. Institut Pasteur, Saïgon, Dir. Service Antipaludique.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
J. Muraz, Médecin-commandant T C, Inspecteur Service Maladie du Sommeil, Brazzaville.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
L. Normet, Médecin-général T C, Chef Serv. Santé, Hué, Annam.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.
M. Peltier, Médecin Commandant T C, Profr Hygiène Ecole d'Application Service Santé colonial, Marseille.
R. Pons, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, Saïgon,

A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
J. RAYNAL, Dir. Lab. Santé Publique, Guatemala.
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. ROBERT, Médecin Lieutenant Colonel T C, Troupes du Levant, Damas.
M. ROBINEAU, Médecin Commandant T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 21, rue Louis-Malliot.
P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. SÉGUIN, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Profr Fac. Médecine, Alger.
A. SICÉ, Médecin-commandant T C, Directr Inst. Pasteur A. E. F., Brazzaville.
L. STÉVENEL, Médecin-commandant T C., Agen.
E. W. SULDEY, Médecin Commandant T C, Lomé, Togo.
J. THÉZÉ, Médecin-Lieutenant-colonel, T C, à Paris.
J. TISSEUIL, Médecin-capitaine T C, Laboratoire Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
F. TOULLEC, Profr Agrégé, Ecole d'application, Service Santé colonial, Marseille.
E. TOURNIER, Médecin Commandant T C.
R. TRAUTMANN, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
M. VAUCEL, Médecin-commandant T C, à Paris.
H. VELU, Vétérinaire major 1re Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
CH. VIALATTE, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. BACHMANN, anc. Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. BAGSHAWE, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1.
J. BEQUAERT, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. BLACKLOCK, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, Freetown, Sierra-Leone.
C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.

A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, 38, Coates Gardens, Edimbourg.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, 17, Avenue Victor-Hugo, Boulogne-sur-Seine.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Vitt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Profr Ecole de Médecine, Le Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.

S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 9, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Profr d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
W. S. Patton, Profr Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.

Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Prof^r Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W 2.
C. Savas, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Prof^r Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
R. P. Strong, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Prof^r Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires
F. Van den Branden, Prof^r Ecole Médecine tropicale, Directeur Laboratoire Administration de l'Hygiène, 2, parc du Cinquantenaire, Bruxelles.
L. Van Hoof, Elisabethville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Prof^r Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof^r Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.
G. Zotta, Prof^r Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

VINGT-TROISIÈME ANNÉE 1930 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JANVIER 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. BELLOT

LE PRÉSIDENT. — Notre collègue le médecin général BELLOT vient de mourir. C'est un digne représentant de la médecine de marine qui disparaît. Après d'excellentes études au lycée d'Angoulême où je l'ai eu comme condisciple, BELLOT est entré à l'école de médecine navale de Rochefort. Il a conquis tous ses grades avec une certaine avance sur ses contemporains et ses qualités professionnelles remarquées l'avaient fait appeler à la Direction du Corps au Ministère. De ces fonctions administratives, il est passé à la Direction de l'Ecole de médecine navale de Bordeaux.

Si le Dr BELLOT n'a pas eu une carrière scientifique, il se tenait cependant parfaitement au courant de tout ce qui se publiait de nouveau et dans tous les postes qu'il a occupés, il s'est montré hautement digne de la confiance qu'on lui accordait.

La mort qui n'épargne personne vient de l'atteindre à son tour. Nous nous associons aux membres de sa famille et à ses amis pour déplorer sa perte et pour honorer sa mémoire.

Décès de M. BRODEN

Notre Société vient de perdre un de ses associés étrangers parmi les plus éminents, M. BRODEN, dont nous avons appris avec une très grande peine la mort récente. M. BRODEN a illustré son nom par une quantité de travaux importants faits au Congo Belge tant seul qu'en collaboration avec son ami RODHAIN, puis avec A. DUBOIS, R. MOUCHET et G. GORIN. Parmi les découvertes que nous lui devons, il faut citer en première ligne, celle de l'introduction de l'émétique dans la thérapeutique de la maladie du sommeil. Ce travail publié avec RODHAIN a rendu d'inappréciables services dans le traitement des malades qui ne supportent pas les produits arsenicaux ou chez lesquels l'action de l'arsenic est épuisée.

Après un dernier séjour très pénible dans la Colonie, BRODEN avait été nommé Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale Belge qu'il s'est appliqué à organiser et à développer. Grâce à son influence et à son activité, cet établissement se trouve maintenant dignement installé dans les locaux du château Duden.

Cette préparation des jeunes gens à l'exercice de la médecine aux Colonies l'a conduit à essayer de grouper les maîtres et les élèves et, en 1920, il a fondé la Société Belge de Médecine tropicale.

Au moment où il songeait à reprendre les travaux de laboratoire, sa tâche administrative en bonne voie, sa santé fortement ébranlée par un long séjour colonial, a décliné. Il est mort entouré de l'affection de ses amis après une vie de labeur, de dévouement et de gloire. Notre Société qui a eu la primeur d'un certain nombre des publications de BRODEN conservera pieusement la mémoire du savant disparu.

Allocution du Président

« Messieurs,

« Il est toujours grave de rompre avec les traditions et je n'ose pas prendre sur moi une pareille responsabilité, d'autant que les traditions dont il s'agit sont des traditions de courtoisie. Aussi continuant celles qui ont été celles de mes devanciers, je veux dans cette première séance de l'année exprimer à tous

les membres de notre Société les souhaits du Président pour les succès que tous sont en droit d'attendre de leurs travaux. Notre Société vit de ces travaux, c'est donc souhaiter aussi sa prospérité.

« Elle n'a pas à se plaindre du zèle de ses membres d'ailleurs, elle vit fort honorablement. Les notes et mémoires qui ont été publiés en 1929 forment un volume qui dépasse de plus de 100 pages celui de l'année passée. Encore avons-nous dû remettre la publication de quelques mémoires un peu copieux. De plus en plus les auteurs se laissent entraîner par leur sujet et l'exposent un peu longuement. S'ils voulaient me permettre un conseil, je leur recommanderais, au contraire d'écrire aussi court que possible et de toujours terminer leur travail par des conclusions qui soient en même temps un résumé. Le nombre des publications s'accroît tous les jours et la masse de documents qu'elles apportent excède le pouvoir de lecture d'un homme occupé. Il arrive malheureusement que des mémoires intéressants restent imparfaitement connus en raison de la longueur de l'ouvrage. Les notes courtes et condensées sont au contraire suivies avec soin et le travail qu'elles rapportent en recueille plus de diffusion.

« J'ajouterai à ce conseil désintéressé une plainte qui l'est moins. Le prix de l'impression monte constamment et devient pour les finances de notre Société une charge tellement lourde que nous nous voyons obligés d'augmenter le prix des abonnements à notre *Bulletin*. C'est là une considération qui intéresse non seulement votre bureau, mais tous les membres. Plus notre *Bulletin* est cher, moins il a de lecteurs et notre intérêt à tous est d'en avoir le plus possible. Jusqu'ici nous n'avons pas à nous plaindre ; notre publication est très répandue, et recherchée en raison directe des auteurs qui lui confient le soin de faire connaître leurs travaux, qu'ils n'appartiennent pas à la Société ou qu'ils comptent parmi nos membres.

« Nos cadres sont pour ainsi dire complets et se décomposent ainsi :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires. . . .	53
Membres titulaires	33
Associés étrangers.	19
Associés français	20
Correspondants étrangers	118
Correspondants français	92

« Si, cette année, nous n'avions pas appliqué aux correspon-

dants défaillants l'article du règlement qui les concerne, nous n'aurions pas pu faire place aux jeunes savants qui postulent d'entrer dans nos rangs. Cette année nous avons accueilli un membre correspondant étranger M. ZOTTA, 10 membres correspondants nationaux MM. J. GUILLERM, H. HAMET, F. LEGENDRE, E. MORENAS, H. MORIN, J. MURAZ, J. RAYNAL, I. TISSEUIL, F. TOULLEC, M. VAUCEL.

« En ce qui concerne les membres résidants, nous avons strictement appliqué les règles fixées l'année dernière. Il y a eu, en 1929, quatre élections qui ont amené parmi nous MM. ABT, CAZANOVE, LWOFF et GALLIARD. Dans le cours de l'année 1930, comme dans celle qui vient de s'écouler, nous pourrons procéder à quatre élections

« La composition de votre bureau se trouve modifiée, suivant votre choix, en vertu des obligations statutaires. MM. DUJARDIN-BAUMETZ et Gustave MARTIN quittent la vice-présidence. En votre nom et au mien je leur adresse nos remerciements pour la régularité avec laquelle ils ont bien voulu tenir la charge que vous leur aviez confiée.

« Ils sont remplacés par MM. MARCEL LEGER et NATTAN LARRIER auxquels je souhaite la bienvenue au bureau. M. MARCEL LEGER est un de nos membres qui suivent avec le plus de fidélité et d'activité les débats de nos séances. Son assiduité habituelle nous est un sûr garant qu'il assumera avec le souci de la remplir le plus exactement possible la fonction qu'il a acceptée.

« Les occupations multiples et attachantes de M. NATTAN LARRIER l'avaient malheureusement, au cours de ces dernières années, écarté de nos séances. Nous sommes heureux de le revoir et nous espérons qu'il pourra dorénavant revenir parmi nous aussi régulièrement que par le passé.

« MM. DUJARDIN-BAUMETZ et RIGOLLET ont été appelés par vous à faire partie du Conseil d'administration. Nous conservons donc la faculté de recevoir les bons avis de M. DUJARDIN-BAUMETZ et nous aurons la chance de profiter des conseils d'un chef averti comme M. RIGOLLET.

« MM. DESCHIENS et LAVIER ont bien voulu accepter l'un de continuer, l'autre de reprendre des fonctions qui entraînent la rédaction du procès-verbal des séances. Je les remercie en votre nom à tous. Enfin vous avez renouvelé à MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU la confiance qu'ils ont si bien méritée dans l'exécution de leur mandat et vous les avez élus membres de la commission de contrôle.

« Il me faut terminer en relatant les vides qui se sont faits dans nos rangs en 1929. Heureusement ils se réduisent à un

seul de nos membres qui est le Professeur Letulle. Je souhaite que l'année 1930 qui commence hélas! par la disparition de deux de nos collègues, n'amène pas d'autres deuils parmi nous et qu'elle nous garde tous en bonne santé. »

Correspondance

M. H. Galliard élu membre titulaire, MM. H. Hamet, L. Morenas, F. Toullec, M. Vaucel, G. Zotta élus membres correspondants à la séance de décembre, remercient la Société.

Conférence

Epidémiologie de la tuberculose aux Indes,

Par A. C. Ukil.

Professeur de Bactériologie, National Medical Institute et Directeur des recherches sur la tuberculose, Indian Research fund Association, Calcutta.

La tuberculose est une maladie répandue dans un grand nombre de villes hindoues depuis des temps anciens, mais il est de toute évidence qu'elle a beaucoup progressé depuis quelque temps; on a, durant ces dernières années, noté une augmentation de 70 o/o de la mortalité pour tuberculose dans la ville de Calcutta. Les progrès de la maladie semblent plus accusés que dans les pays occidentaux.

Pour bien comprendre l'épidémiologie de la maladie aux Indes, nous devons d'abord nous souvenir que 90 o/o de la population hindoue demeure encore dans les villages; que l'urbanisation, l'industrie moderne et l'introduction de rapides moyennes de transport ont été de puissants facteurs dans la diffusion de la population durant ces 50 ou 60 dernières années. Certaines habitudes telles que celles qui consistent à cracher par terre dans les habitations, à manger et à boire dans la même vaisselle, à dormir à plusieurs dans la même chambre

sont extrêmement fréquentes parmi toutes les classes de la société et favorisent les infections massives.

En raison des modifications de la vie socio-économique durant ces dernières années, le facteur de sous-alimentation joue un rôle important dans l'évolution de la maladie. Un fait important à noter est que par opposition à ce que l'on peut voir dans les pays occidentaux où la tuberculose des bovidés est fréquente, elle est pratiquement inexistante aux Indes ; parmi les bêtes abattues, 2 à 3 o/o seulement présentaient des lésions tuberculeuses et celles-ci bien *localisées*. On n'a donc presque jamais trouvé, chez l'homme le bacille bovin dans les lésions extra-pulmonaires. L'inoculation sous-cutanée aux cobayes de 600 échantillons du lait de Bombay (1) a donné des résultats négatifs. Toutes les souches que nous avons jusqu'à présent pu isoler (plus de 50) des lésions extra-pulmonaires se sont trouvées être du type bacille tuberculeux humain.

Nous avons basé nos recherches : (I) sur les statistiques de mortalité, (II) sur les résultats de la cuti-réaction dans les régions rurales et semi-rurales, dans les grandes villes et dans les usines des provinces de Bengale, Behar, Madras et Assam parmi différentes classes de la société, (III) sur les formes cliniques et anatomo-pathologiques des lésions, et (IV) sur une étude des microbes secondaires dans la tuberculose pulmonaire bacillifère. Nous avons aussi pris en considération certains facteurs métaboliques et l'influence du climat et du soleil.

Statistiques de la mortalité.

Les chiffres que nous allons indiquer sont basés sur l'étude de la mortalité par tuberculose dans la ville de Calcutta. On ne constate que très peu de décès dus à la tuberculose dans les premières années de la vie. La mortalité atteint 4 o/o vers la 15e année, la courbe s'élève rapidement depuis cet âge et atteint son maximum à 30 ans. Elle descend ensuite, mais plus lentement, pour atteindre 7 o/o vers la 60e année. Le premier sommet de la courbe qui représente environ 15 o/o des décès pour tuberculose en Angleterre et dans la majeure partie des pays européens fait défaut ici. Les rapports de l'officier de santé de Calcutta indiquent que sur 100 décès par tuberculose, 94 sont dus à la tuberculose pulmonaire.

Cuti-réaction à la tuberculine.

Sur 6.500 personnes soumises à l'épreuve de la cuti-réaction :

336 étaient des enfants au-dessous de 5 ans,
1.553 étaient des étudiants de 6 à 30 ans.
851 étaient des femmes de 6 à 70 ans.
3.531 étaient des prisonniers de 16 à 70 ans.
250 étaient des ouvriers d'usines de 16 à 60 ans.

Nous avons employé pour la cuti-réaction (procédé de VON PIRQUET) la tuberculine brute préparée à l'Institut Pasteur de Paris. La réaction était reconnue positive si après 48 heures une certaine rougeur et un œdème palpable apparaissaient autour de la région sacrifiée. La réaction était « fortement positive », si le diamètre de l'œdème égalait ou dépassait 1 cm. 0, « modérément positive » si ce diamètre était compris entre 0 cm. 5 à 1 cm. 0, « faiblement positive » quand il était inférieur au 0 cm. 5, et « douteux » quand deux opérateurs n'étaient pas d'accord. Nous avons compté comme positifs la moitié des cas douteux. Le pourcentage des réactions positives se décomptait comme suit :

Au-dessous de 5 ans	11,4 0/0
de 6 à 10 ans	30,1 0/0
De 11 à 15 ans.	33,3 0/0
De 16 à 20 ans	38,0 0/0
De 21 à 25 ans	50,0 0/0
De 26 à 30 ans.	52,7 0/0
De 31 à 40 ans.	56,4 0/0
De 41 à 50 ans.	59,4 0/0
De 51 à 60 ans.	65,2 0/0
Au-dessus de 60 ans.	69,6 0/0

Le chiffre moyen des réactions positives était de 45,9 0/0.

Ces chiffres sont de beaucoup inférieurs à ceux trouvés dans les pays européens. En France, par exemple, MARFAN trouve des cas positifs dans la proportion de 63,7 0/0 à 10 ans, de 81,9 0/0 à 15 ans et de 89,0 0/0 à 20 ans.

Pour déterminer *l'influence du lieu d'habitation sur la cuti-réaction* nous avons arbitrairement appelé *ruraux* ceux qui habitaient ordinairement dans les villages ou dont le séjour à la ville n'excédait pas 6 mois ; *semi-ruraux* ceux qui n'étaient pas depuis plus de 2 ans à la ville et *urbains* les habitants de la grande ville depuis plus de 2 ans. Nous avons adopté cette classification parce qu'il a été trouvé que la population rurale

ne commençait à donner une réaction positive qu'après 2-3 ans de séjour dans une grande ville comme Calcutta et dans des conditions de la vie normale ; mais une infection massive peut abaisser cette période latente à quelques mois. Ainsi, par exemple, des prisonniers dans une grande prison ou des ouvriers d'une grande usine réagissent exactement comme les habitants d'une grande ville, ce qui montre l'influence des grandes agglomérations. La moyenne de positivité était de 33,4 o/o pour les ruraux, 47,9 o/o pour les semi-ruraux, 47,9 o/o et pour les citadins de 55,1 o/o. Tous les enfants jusqu'à 5 ans éprouvés à la tuberculine dans la série ci-dessous habitaient Calcutta. Dans les régions bien isolées des routes et des chemins de fer 21,0 o/o seulement des cas étaient positifs ; ce chiffre s'élevait à 70,3 o/o dans les régions d'usines.

L'intensité de la réaction est une preuve de l'hypersensibilité de l'individu. Sur 45,9 o/o des individus éprouvés ayant une réaction positive, 27 o/o avaient une faible réaction. La population rurale dans la plupart des cas donnait une faible réaction ; 3,0 o/o des individus donnaient une forte réaction et 9,1 o/o une réaction modérée. De nos observations il résulte qu'une réaction fortement positive chez les enfants au-dessous de 10 ans indiquait fréquemment une contagion familiale. Une réaction modérément positive chez de jeunes enfants au-dessous de 5 ans a une signification analogue. Ceci nous a aidé fréquemment à dépister des cas de tuberculoses pulmonaires bacillifères dans la famille. Nous avons été amené à penser que dans certains cas une réaction fortement positive indiquait la limite entre l'infection et la maladie. Le taux extrêmement peu élevé des cas positifs chez les enfants au-dessous de 10 ans est à noter : ce taux cependant s'élève par contact avec une source constante d'infection. Ainsi les résultats de la surveillance exercée sur des maisons de tuberculeux bacillifères a montré que 71,4 o/o des enfants entre 1-5 ans et 83,3 o/o des enfants entre 6-10 ans donnaient des réactions positives lorsqu'ils étaient en contact avec des malades bacillifères. Ce qui toutefois nous étonne c'est la petite mortalité à cet âge en regard du degré assez bas de cuti-réaction positive. Nous avons poussé plus loin nos investigations en suivant ces enfants dans les familles tuberculeuses. La radiographie a montré chez 15-20 o/o des élèves au-dessous de 16 ans d'une école à Calcutta une augmentation évidente des ganglions hilaires. Cette question est encore à étudier.

Le rapport entre les ganglions du cou et la cuti-réaction a été

observé chez les enfants. Sur 694 enfants présentant au cou des ganglions palpables, 20,5 o/o seulement au-dessous de 5 ans et 29,6 o/o entre 6-10 ans donnaient une cuti-réaction positive.

Les formes cliniques de tuberculose aux Indes.

Dans une série de 52.550 cas, soignés à la Polyclinique des Hôpitaux de Calcutta, on a trouvé les formes suivantes de tuberculose : total des cas de tuberculose; 1.019, parmi ceux-ci 62,8 o/o étaient de la tuberculose pulmonaire; 17,0 o/o de la tuberculose des ganglions, 13,9 o/o de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. La tuberculose de la peau ne comptait que pour 2 cas dans la série. On a trouvé très rarement la tuberculose pulmonaire au-dessous de 10 ans. Toutes les formes de tuberculose atteignent leur maximum entre 20-30 ans, cinq ou dix ans plus tôt qu'en Europe. La durée de la vie d'un tuberculeux pulmonaire qui dépend du degré de l'infection, de l'âge, de l'étendue et de la multiplicité des lésions et des microbes secondaires associés, est incontestablement plus courte aux Indes qu'en Europe. Elle est également plus courte chez les femmes chez qui la grossesse, l'allaitement, le diabète, la grippe et le kala-azar ont une mauvaise influence. Les lésions demeurent rarement localisées et s'étendent rapidement à d'autres parties des poumons. L'infection massive est de règle dans la plupart des cas.

Résultats d'autopsie.

Les chiffres que nous allons énumérer sont basés sur 1.000 autopsies pratiquées dans les hôpitaux de Calcutta durant ces 13 dernières années. Nos recherches ont porté sur 416 autopsies faites à Madras au Medical College Hospital durant les années 1927-28, sur 113 autopsies faites au Medical College Hospital de Patna durant les années 1926-28. Les résultats de lésions anatomo-pathologiques obtenus à Madras et à Patna concordent avec ceux obtenus à Calcutta, comme nous le verrons plus bas :

I. Total des cas montrant des lésions tuberculeuses. 176 ou	17,6	0/0
Décès dus à la tuberculose	12,8	0/0
Tuberculose compliquant d'autres maladies	4,8	0/0

II. Ulcération intestinale sans lésions visibles des poumons.	5,1	0/0
Ulcération secondaire intestinale	51,1	0/0
Hypertrophie des ganglions mésentériques sans ulcération intestinale visible	11,3	0/0
Rate	16,4	0/0
Foie	17,0	0/0
Péritonite généralisée	13,0	0/0
Appendicite	3,9	0/0
III. Calcification des anciennes lésions	31,55	0/0
(. . . Cf. Madras . . 50,0 0/0).		
Caséification des ganglions trachéobronchiques très marquée	26,1	0/0
Ganglions tuberculeux autres que trachéobronchiques .	11,9	0/0
IV. Vieilles adhérences pleurales	72,0	0/0
Récentes adhérences pleurales	12,0	0/0
Tuberculose très étendue des deux poumons.	62,0	0/0
Tuberculose miliaire	42,0	0/0
Tuberculose du larynx	8,5	0/0
Tuberculose de la trachée.	1,7	0/0
Tuberculose du péricarde	4,5	0/0
Tuberculose de la base des méninges	4,5	0/0

Nous avons trouvé que le type prédominant de tuberculose pulmonaire était la tuberculose de forme fibro-caséeuse (plutôt caséeuse que fibreuse) avec localisation primaire à un des lobes, suivie de rapide extension aux autres parties. Les cavernes se forment rapidement dans la région malade. Dans la majorité des cas, entre 15 et 30 ans, la paroi des cavernes n'est pas lisse mais rugueuse, caséeuse et entourée de tubercules agglomérés, montrant ainsi que les processus des dégénérescence sont continus sans que puisse se constituer une paroi de défense autour du foyer. Nous avons examiné plus de 100 parois des cavernes au moyen de coupes histologiques et seulement dans 10 o/o des cas nous avons noté un développement très net du tissu fibreux; dans encore 10 o/o des cas le tissu fibreux n'était que modérément développé. Dans les autres cas, la prolifération du tissu conjonctif n'était que très fragmentaire. Le résultat était une extension de la maladie aux deux poumons dans 62 o/o de cas. Il semble que le processus exsudatif soit aux Indes un facteur plus marqué de la tuberculose pulmonaire que le processus de prolifération. Ce dernier n'a été vu que chez un petit nombre des citadins âgés de plus de 40 ans chez qui les lésions étaient analogues à celles que l'on trouve généralement en Europe.

Nous n'avons pu pratiquer que trop peu d'autopsies d'enfants dans cette série pour pouvoir nous faire une opinion définitive, mais ROGERS a trouvé que 6 o/o seulement des décès dans les

hôpitaux étaient dus à une tuberculose généralisée ou méningée, en opposition à 62 o/o trouvés dans les hôpitaux de Londres chez les enfants au-dessous de 10 ans.

Le tableau suivant nous montrera que la réaction rétrogressive du tissu est moins fréquente aux Indes que la réaction évolutive comme dans les pays européens :

	Calcutta	Edimbourg (Todd) (2)
	—	—
Lésions tuberculeuses	17,6 0/0	69,0 0/0
Décès dus à la tuberculose . . .	12,8 0/0	3 cas sur 386 (?)
Lésions calcifiées aux poumons . .	31,55 0/0	64,0 0/0
Lésions en activité latente . . .	?	9,0 0/0
Lésions latentes non actives . . .	?	9,0 0/0
Ganglions trachéo-bronchiques caséeux.	26,1 0/0	très peu

Les tableaux de FOWLER (3) à Londres sont un peu anciens et je me permettrai de citer quelques chiffres comparatifs. FOWLER a trouvé les lésions *obsolete* (latente non active ?) dans 9 o/o des cas. Des lésions tuberculeuses de la rate dans 2,7 o/o des cas, du foie dans 1,6 o/o, des intestins dans 77,4 o/o des cas, des péritonites tuberculeuses dans 4,1 o/o des cas ; rarement des lésions du péricarde et dans 47 o/o des cas des lésions du larynx. Il est à noter que des lésions très étendues comme celles du péritoine et du péricarde, de la rate et du foie sont plus communes à Calcutta, tandis que les lésions du larynx sont plus fréquentes à Londres (ceci probablement dû à la plus longue durée de la maladie).

Nous avons dit que les infections massives sont de règle aux Indes. *L'interprétation d'une infection massive sur un terrain imparfaitement immunisé explique la plupart des lésions trouvées aux Indes.* Il nous semble que la majeure partie de la population aux Indes possède aujourd'hui un certain degré de résistance spécifique vis-à-vis de la tuberculose, intermédiaire entre celui des Africains et celui des races européennes bien immunisées. Il semble aussi que la Chine ressemble à cet égard aux Indes. Les chiffres indiqués plus loin, pris sur une population en apparence saine rendront ce fait plus évident. Nous avons comparé les résultats de 1.000 autopsies de morts accidentelles à Calcutta avec ceux donnés par Sir JOHN ROSE BRADFORD (1920) (4) au sujet de soldats anglais tués pendant la grande guerre à Etaples. Nous avons obtenu :

	Calcutta	Soldats anglais à Etaples
	—	—
Adhérences pleurales	34,4 0/0	
Lésions tuberculeuses des poumons.	6,6 0/0	12,0 0/0
Lésions latentes actives	6,0 0/0	?
Lésions latentes non actives . . .	0,6 0/0	9,0 0/0 (soit 75 0/0 du total des décès pour tuberculose).

Chiffres comparatifs des décès des soldats anglais du corps expéditionnaire en France en 1918 (Cummins, 1921) (5).

	Sujets atteints de tuberculose par an pour 10.000 soldats	Décès annuels pour 10.000 soldats	Proportion
	—	—	—
Ouvriers sud-africains. .	186	167	9/10e
Ouvriers hindous . . .	142	53	presque 1/3
Ouvriers chinois. . . .	36	12	1/3
Troupes anglaises en France et en Belgique .	10	0,5	1/20e

Nous avons trouvé que les lésions latentes non actives ou *obsolete* sont beaucoup plus fréquentes chez les Anglais que chez les Hindous.

Rôle de l'association des microbes secondaires.

La question de savoir si l'association des microbes secondaires dans les cas de tuberculose bacillifère influence ou non le processus de l'évolution dans les pays chauds a attiré notre attention (6). Après une longue série d'expériences nous sommes enclin à penser que les microbes secondaires sont plus riches et plus variés aux Indes qu'en Europe, et que, en dehors du processus d'ulcération, ils augmentent la virulence du bacille tuberculeux ou favorisent le développement et la multiplication des bacilles tuberculeux.

Le manque de place ne nous permet pas une description technique de nos recherches, mais ceux que cela intéresse pourront se rapporter à un article écrit par nous dans l'*Indian Journal of Medical Research* et qui paraîtra dans le numéro de janvier 1930.

Les associations étaient généralement polymicrobiennes. Nous avons isolé les microbes aérobies suivants : *Streptocoques hémolytiques*, 40 0/0 ; *Streptocoques non hémolytiques*, 40 0/0 ; *Streptocoques viridans*, 15 0/0 ; *Staphylocoques dorés, pneumocoques* et les levures, chacun 7,5 0/0 ; *Micrococcus catarrhalis*, 5 0/0 ;

les *colibacilles* et les bacilles pseudo-diphtériques, 3,7 o/o; *Micrococcus tetragenus* et bacilles de Pfeiffer, 3,5 o/o; bacille de Friedlander, 2 o/o. Nous avons trouvé sur des frottis colorés des *bacilles fusiformes* et des spirochètes dans 5 o/o des cas mais nous n'avons pu les isoler dans les cultures anaérobies. Nous avons également trouvé un type de bacille non acido-résistant à Gram positif dans 50 o/o des cas, mais nous n'avons pu l'isoler. Nous avons isolé les anaérobies obligatoires 11 fois sur 40; les *streptocoques anaérobies* étaient présents dans deux cas, le reste était constitué par des cocci en amas prenant mal le Gram. Ces microbes sont généralement peu pathogènes et ne semblent pas jouer un grand rôle dans le processus anatomo-pathologique, excepté dans les cas putrides ou gangréneux. L'inoculation aux cobayes a montré, dans la majorité des cas, que l'association des microbes aérobies et anaérobies renferme certaine action réciproque et augmente les lésions.

Facteurs métaboliques et influence du climat.

Les facteurs métaboliques tels que le calcium du sol ou de l'eau, le calcium et le cholestérol contenus dans le sang, ainsi que l'ont pensé De Langen (7) et ses collaborateurs, ne diffèrent pas beaucoup aux Indes et en Europe, et ne semblent, par conséquent, pas jouer un rôle important dans le processus. En ce qui concerne l'influence du climat sur le processus évolutif nous ne savons que peu de choses si ce n'est que le temps chaud et les moussons portent préjudice aux tuberculeux dans la plupart des endroits aux Indes.

Influence du soleil.

Nous avons montré dans un travail antérieur (8) que la partie chimique des rayons du soleil était plus forte à Calcutta que dans les pays occidentaux. Le soleil semble avoir une excellente influence dans une vie au grand air et paraît jouer un rôle important, en limitant certains types de tuberculose, ainsi le lupus, de même que la tuberculose des bovidés, est très rare aux Indes. Soparkar (9) a trouvé que certaines races de bétails des Indes étaient, en dépit de leur infériorité physique, plus résistantes à l'infection tuberculeuse que des races anglaises. De récentes expériences faites aux étables de la corporation de Madras il résulte que cette immunité relative se perd dès que les animaux sont gardés en groupe et éloignés de la lumière du

soleil; elles commencent alors à mourir de tuberculose aiguë avec des lésions de l'intestin, des ganglions mésentériques, des reins, des ganglions trachéobronchiques et des poumons.

D'autres observations nous ont montré que des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées chez des écoliers donnaient pratiquement les mêmes résultats aussi longtemps qu'ils continuaient à fréquenter l'école. Au contraire, dès que les filles atteignent l'âge du mariage (15 à 16 ans) et restent davantage à la maison, elles montrent plus souvent une réaction positive; par exemple, des garçons de 6-10 ans donnaient dans 29,5 o/o des cas une réaction positive, chez les filles la réaction était positive dans 30,3 o/o des cas. De 11-15 ans, chez les garçons la réaction était positive dans 29,7 o/o des cas et dans 35 o/o chez les filles.

Entre 16-20 ans, la réaction était positive dans 29,9 o/o des cas chez les garçons et dans 58 o/o des cas chez les filles. Il est également significatif de voir que, entre 15-20 ans, 5 filles pour un garçon meurent de tuberculose à Calcutta. Nous nous demandons si l'absence de la première courbe de mortalité de l'enfance est de quelque façon en rapport avec ce facteur; ceci semble improbable comme étant opposé aux idées biologiques modernes sur la défense de l'organisme.

Nous continuons nos recherches pour arriver à éclairer complètement nos connaissances au sujet de la tuberculose aux Indes. Nous n'avons parlé aujourd'hui devant vous que pour vous communiquer les quelques faits intéressants que nous avons nous-mêmes trouvés.

BIBLIOGRAPHIE

1. JOSHI, L.-L. — The milk problem in Indian cities, Bombay, 1914.
2. TODD, T. R. R. — Results emerging from a serial examination *qua* Tuberculosis of 404 cadavera reaching the Pathological Department of the Royal Infirmary, Edinburgh, *Edin. Med. Journal*, March, 1927.
3. FOWLER, SIR JAMES KINGSTON. — *Pulmonary Tuberculosis*, Mac Millan et Co, London, 1921.
4. ROSE BRADFORD, SIR JOHN. — Lumleian lectures. *Lancet*, vol. II, 1920, p. 539.
5. CUMMINS, Prof. S. L. — Primitive tribes and tuberculosis, *Trans. Soc. Trop. Medicine*, vol. V, nº 7, June, 1921, p. 245.
6. UKIL, A. C. — The rôle of secondary bacterial flora in pulmonary tuberculosis, *Indian Journal of Medical Research*, January, 1930.
7. DE LANGEN, C. B. — Tuberculosis in the Dutch Indies and in the

Tropics, *Transactions, 4th Congress, Far Eastern Association of Tropical Medicine*, 1921.
8. UKIL, A. C. and BASU, M. M. — The action of Tropical sunlight on bacteria, *Calcutta Med. Journal*, May, 1927.
9. SOPARKAR, M. B. — Bovine tuberculosis in India, *Indian Journal of Med. Research*, January, 1924.

Communications

Splénomégalie tuberculeuse primitive avec anémie de type pernicieux,

Par HENRI FABRE, MALAUSSENE et GARNODIER.

SEDOU ERNEST, tirailleur sénégalais, né à Lahou (Côte d'Ivoire), âgé d'environ 22 ans, a été incorporé le 15 décembre 1928. Depuis, un séjour à l'hôpital de Dakar pour « conjonctivite phlycténulaire », du 25 mars au 3 mai 1929. Arrivé en France, à Fréjus, en juin 1929, il n'a pas d'exemption de service jusqu'au 22 octobre, où, se faisant porter malade pour la première fois, il est envoyé à l'hôpital militaire pour « ictère et fatigue générale ».

A l'entrée, avec une taille de 1 m. 67, il pèse 56 kg. 200. On constate une fonte assez marquée des masses musculaires; les téguments sont grisâtres, écailleux aux membres inférieurs? Les conjonctives et les muqueuses ont une teinte subictérique. Température rectale, 37°8. Dyspnée légère; tousse peu. Il accuse une asthénie intense, une douleur précordiale et surtout de la sensibilité abdominale généralisée. L'appétit reste bon.

Langue humide, étalée, légèrement saburrale.

Abdomen légèrement bombé, souple, sans empâtement de la paroi. La palpation profonde éveille une douleur et de la défense au creux épigastrique, plus accentuées dans les hypochondres, surtout à gauche. Spasme du *côlon* descendant; 3 à 4 *selles* par jour, colorées, très molles.

La limite supérieure du *foie* est normale; le bord inférieur dépasse le rebord costal d'un travers de main; sensible à la palpation.

La *rate* déborde de six travers de doigts; dure, non bosselée.

Le *cœur* a un rythme normal, bruits légèrement assourdis; souffle à la pointe, au premier temps, fixe, à propagation axillaire.

Submatité des deux sommets des *poumons*, plus prononcée à gauche, avec diminution du murmure vésiculaire et augmentation des vibrations; matité des deux bases avec disparition du murmure et abolition des vibrations. Une ponction exploratrice ramène difficilement un peu de liquide citrin mélangé de sang.

Du côté de l'*appareil urinaire*, sensation de lourdeur dans la région lombaire. Oligurie : 450 à 500 cm³ par jour d'urines troubles, foncées, sans reflets dichroïques, laissant un fort dépôt rougeâtre.

Par ailleurs, micropolyadénopathie des divers groupes ganglionnaires; gros ganglion sus-claviculaire à gauche.

Au cours de l'hospitalisation, la température rectale a oscillé entre 37° et 38°.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines :

Volume	500 cm^3
Urée	14 0/00, 7 g. par jour.
Sucre	Néant.
Albumine	moins de 0 g. 10 0/00.
Sels et pigments biliaires . . .	Néant.
Urobiline.	fort excès.

Dépôt : Pas d'hématies ; quelques leucocytes. Pas de spirilles à l'examen direct.

Expectoration. — Flore microbienne assez abondante ; variée. Pas de bacilles tuberculeux, pas de spirilles.

Selles. — Ni parasites, ni œufs de parasites.

Sang. — Recherche de l'hématozoaire négative.

Numération globulaire :

Globules rouges.	550.000 par mm^3.
Globules blancs	4.100 par mm^3.
Richesse hémoglobinique. . . .	20 0/0.
Valeur globulaire	1,9.

Sang rosé. — Rapport G.B./G.R. très augmenté.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et moyens mononucléaires .	58
Gros mononucléaires	11
Polynucléaires neutrophiles	29
Polynucléaires éosinophiles	2

Nombreuses hématies à granulations basophiles. — Nombreuses formes d'hématies anormales : macrocytes et microcytes. — Pas d'hématies nucléées. — Pas de formes anormales de leucocytes.

Une ponction veineuse montre un sang de couleur très noire. La sédimentation commence au lit du malade ; elle est quasi-complète en 15 à 20 minutes, avant tout début de coagulation. Le sérum obtenu est rosé.

Réaction de BORDET-WASSERMANN (technique de HECHT) :

Antigène de BORDET-RUELENS (de l'I. P.) : fortement positive ;

Antigène acide phénique : faiblement positive.

Réaction de BOTHELLOT : très fortement positive.

En raison des signes et des résultats ci-dessus, les ouvrages consultés ne signalant jamais d'anémie dans la tuberculose de la rate, mais plutôt une polyglobulie, le diagnostic de « anémie pernicieuse consécutive à une tumeur maligne de la rate » est porté.

Après une dizaine de jours, le poids est tombé à 48 kg. 500 ; le pouls s'accélère et monte à 112. Les symptômes précédents ne se modifient pas, mais la langue se dessèche et se couvre de fuliginosités, ainsi que les gencives. Céphalée tenace qui va en augmentant. Les urines devenant de plus en plus rares, tombent à 200 cm^3 par jour.

Le malade est dans le coma dès le 10 novembre et meurt le 12 au matin. L'autopsie a lieu quelques heures après.

Procès-verbal d'autopsie. — Sujet squelettique.

A l'ouverture du corps, le sang n'est pas coagulé. Présence d'une faible quantité de liquide pleurétique des deux côtés, un peu plus marquée à droite. Un peu de liquide péricardique.

Poumons. — Pas d'adhérences. Très rares granulations pleurales à gauche. Poids : droit, 670 g. ; gauche, 660 g. Légère congestion des sommets et des bases. Rares abcès miliaires au sommet gauche.

Cœur. — Poids, 270 g. Pâle. Rien aux valvules. Caillot blanc à l'orifice aortique.

Foie. — Poids, 2.150 g. Dépoli au niveau de la face diaphragmatique. Le parenchyme est farci de petites granulations blanc jaunâtre, surtout le lobe droit. Pas de signes macroscopiques de dégénérescence. Vésicule normale.

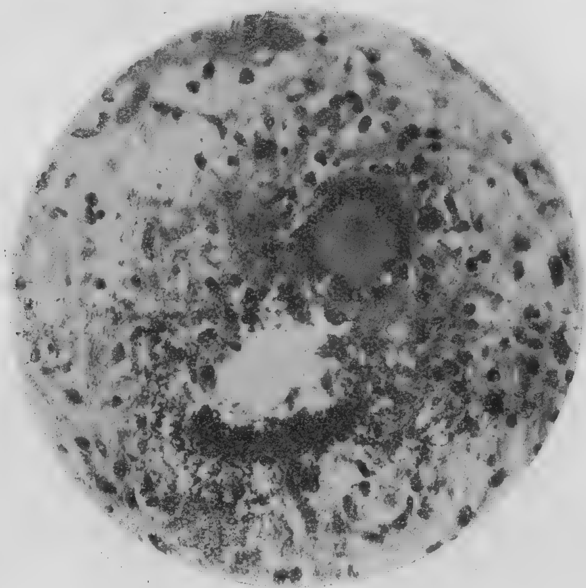


Fig. 1. — Coupe du foie. Une cellule géante ; l'espace vide représente une autre cellule géante dont le centre a disparu.

Reins. — Poids : droit, 170 g. ; gauche, 200 g. (avec la capsule). Se décortiquent bien. Le droit est un peu congestionné.

Vessie. — Vide.

Pancréas. — Poids, 135 g. Ferme, jaune franc. Paraît normal.

Rate. — Poids, 1.220 g. On note deux zones de couleur blanc jaunâtre au niveau du tiers inférieur des bords antérieur et postérieur. Une

coupe à leur niveau, montre deux masses dures, arrondies, de la grosseur d'un œuf de poule chacune. Le tissu splénique est bourré de granulations.

Nombreux *ganglions* rétro-pancréatiques et mésentériques, durs et assez volumineux.

On prélève pour examen anatomo-pathologique : un morceau de rate (tumeur blanc jaunâtre et tissu), un morceau de foie, des ganglions mésentériques.

Examen anatomo-pathologique (1). — Des coupes en série pratiquées sur des fragments de rate, foie, ganglion mésentérique, ganglion rétro-pancréatique, ont été examinées.

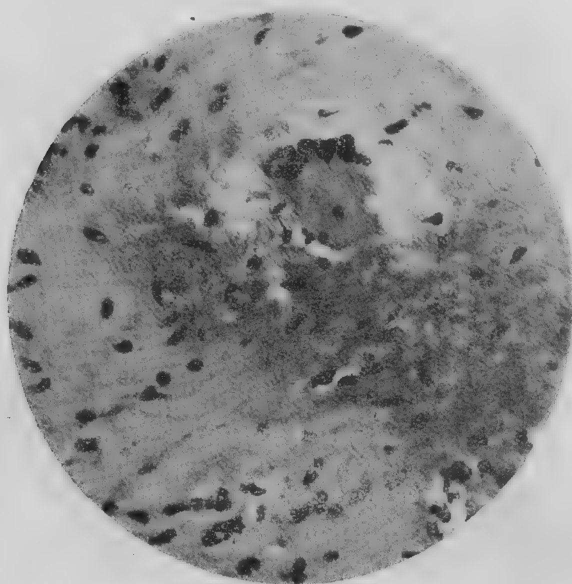


Fig. 2. — Coupe du ganglion mésentérique. Une cellule géante.

La *rate* se trouvait dans un état de fixation très défectueux, tant par altération cadavérique que du fait d'un processus de nécrose pathologique extrêmement avancé. Malgré cela, on a pu constater la disparition presque complète du tissu splénique normal, de larges bandes de sclérose délimitant soit des amas caséeux, soit des foyers granulomateux bordés de cellules géantes du type Langhans. Les éléments cellulaires, réduits à l'état de débris acidophiles étaient devenus à peu près méconnaissables, mais la disposition topographique des lésions a permis de porter aisément

(1) Nous tenons à remercier particulièrement MM. Vignoli et Marcou, qui, dans leur laboratoire, à Marseille, ont bien voulu assurer l'étude anatomo-pathologique des produits prélevés à l'autopsie, d'en faire un procès-verbal d'examen et d'y joindre les excellentes photographies qui illustrent cette communication.

le diagnostic d'infection chronique du type bacillaire. Il a été confirmé par l'étude des autres organes, et plus spécialement d'une coupe colorée par la méthode de KÜHNE.

Le *foie* a montré, à côté de zones de tissu hépatique très reconnaissables, mais ayant subi un certain degré de dégénérescence graisseuse, et remanié lui aussi par un processus parallèle de sclérose, un grand nombre de follicules parfaitement typiques à tous les stades de leur évolution.

Les *ganglions* ont de même présenté des lésions tuberculeuses caractéristiques, tellement caractéristiques et si nombreuses, qu'elles faisaient penser à celles de la tuberculose expérimentale, telle que l'inoculation de produits bacillifères en détermine chez le cobaye. Comme il s'agissait en l'espèce d'un indigène africain, sujet neuf, tant au point de vue héréditaire que personnel, cette remarque s'accorde parfaitement avec ce que l'on sait de l'évolution du processus bacillaire chez de tels individus.

On a tenu à rechercher le bacille de KOCH sur l'une des coupes. Cette recherche a été positive, mais ainsi qu'il arrive souvent en pareil cas, les bacilles en très petit nombre (5 seulement sur une coupe de foie), sont particulièrement difficiles à repérer, ce qui ne permet pratiquement pas d'en présenter une préparation.

Réaction, chez l'homme, du tissu cellulaire sous-cutané et du derme, aux bacilles lépreux tués par la chaleur,

par J. TISSEUIL.

Au cours du traitement de quelques malades par une émulsion en eau physiologique de lépromes broyés, nous avons fait quelques observations qui sont intéressantes à mettre en regard de ce qui se passe quand le matériel injecté renferme, au lieu de bacille humain, des bacilles pulviformes et quand, au lieu de lépreux, on injecte ces mêmes produits à des hommes exempts ou cliniquement guéris de lèpre.

Ces expériences ont été réalisées avec le bacille pulviforme de M. le professeur MARCHOUX et avec des bacilles lépreux humains de différentes souches, chez l'homme sain en apparence et chez des lépreux.

Technique. — Le matériel utilisé, pour le bacille lépreux, a été obtenu par broyage en eau physiologique, d'un léprome gros comme une petite amande émulsionné dans 10 cm^3. Cette émulsion a été chauffée à 60° pendant une heure. Les frottis ont montré de très nombreux bacilles acido-résistants. Il y aurait lieu là aussi de tenir compte de la quantité de bacilles, bien difficile actuellement à évaluer. L'injection a été de 1/2 à 1 cm^3 environ sous la peau ou dans le derme. Pour le bacille pulvi-

forme de M. le professeur Marchoux, la souche conservée depuis 2 ans suivant sa méthode, mais à une température trop élevée, était à peu près morte ou de virulence telle que l'inoculation intra-péritonéale au rat n'était plus infectante. L'émulsion a été chauffée à 60°-70° pendant une heure, deux jours consécutifs : les frottis montraient de très nombreux bacilles. L'injection a été faite également à la dose de 1/2 à 1 cm^3, sous la peau ou dans le derme.

I. — Réactions chez les lépreux

Ev..., *âgé de 44 ans.* — Depuis plusieurs mois, ce malade à type léonin, à infiltration tuberculeuse de tout le tronc et des membres, avec laryngite, reçoit, deux fois par semaine, des injections sous-cutanées de 1 cm^3 d'émulsion en eau physiologique de ses propres bacilles, sans réaction générale, avec infiltration minime, au point d'injection, facilement résorbable. Dans le derme, les mêmes injections ont produit un peu d'infiltration et de rougeur, de courte durée.

Jeo.. , *âgé de 29 ans.* — Lèpre mixte avec nodule de la face et atrophie des mains et des pieds.

Ce malade a reçu, au niveau des flancs, de nombreuses injections d'une émulsion de ses propres bacilles ; elles n'ont produit, quelquefois, que de toutes petites nodosités qui se résorbaient assez rapidement. Tandis qu'une injection de pulviforme, le 13 juillet, qui a été faite, seule, au flanc droit, donne au bout de huit jours une nodosité bien distincte, qui d'abord s'accroît lentement, puis de plus en plus vite. Cette nodosité comme un œuf de pigeon se résorbe lentement un mois et demi après. Le 15 septembre un nodule persiste encore, mais beaucoup moins gros. En injection intra-dermique, il n'apparaît qu'un peu de rougeur avec une infiltration minime, qui ne laisse rapidement aucune trace.

Maria, *tonkinoise, 25 ans.* — Infiltrations en nappes irrégulières de tout le corps.

Une injection de 1/2 cm^3 faite le 6 août au flanc gauche d'émulsion des bacilles de Jeo... ne donne aucune réaction, tandis qu'une injection d'une même quantité de bacilles pulviformes, du même jour, au flanc droit, donne, après une évolution progressive, le 31 août un abcès prêt à s'ouvrir. Cet abcès s'ulcère le 18 septembre. Quelques jours après, l'ulcère ne laisse plus soudre qu'un peu de sérosité qui ne montre que quelques polynucléaires et quelques germes saprophytes. La cicatrisation est terminée le 30 septembre. L'injection intra-dermique produit de la rougeur, de l'infiltration qui aboutit en un mois à un petit abcès, tandis qu'une même injection de bacilles de Jeo... ne produit qu'une réaction sans importance.

Elia, *45 ans*, indigène. — Depuis 15 ans à la Léproserie. Ne présentant plus que des séquelles nerveuses pulvérisées. Reçoit le 6 août, 1/2 cm^3 dans le flanc droit, d'émulsion pulviforme. Cette injection produit rapidement une grosse tumeur molle qui s'abcède, au bout d'un mois, au niveau du trajet de l'aiguille ; après guérison rapide de cette petite sup-

puration, la tumeur, au 31 août, paraît régresser bien que très nettement fluctuante et le 29 septembre, bien que moins grosse, elle est encore fluctuante.

Par la ponction, le liquide, sous tension, sort par l'aiguille. Les frottis de ce liquide jaunâtre montrent une majorité de lymphocytes, de nombreux polynucléaires intacts ou pycnotiques, de rares macrophages avec quelques figures de phagocytose et de très rares bacilles acido-résistants, minces, peu colorés, longs ou courts, pas de microbes banaux. L'injection intra-dermique de pulviforme produit avec les mêmes réactions que précédemment, un abcès dont le pus très épais montre une majorité de polynucléaires, avant la phase de régression.

II. — CHEZ L'HOMME SAIN

1° BOUD..., pénal, 60 ans, aveugle. — Aucun symptôme.

Le 5 juin, injection au niveau da flanc gauche d'un 1/2 cm^3 d'émulsion de Pel... (malade à forme nodulaire); cette injection produit une tumeur grosse comme une noix fluctuante le 16 août.

Le 16 octobre cette tumeur en voie de régression présente une partie supérieure fluctuante et une dure au-dessous.

2° CHARR..., pénal, guéri de lèpre depuis 27 ans, avec comme séquelles une tache, blanc rosé, sous-ombilicale et une 1/2 griffe cubitale droite.

Le 5 juin injection au niveau du flanc gauche de l'émulsion des bacilles de PEL.... et le 12 juillet de l'émulsion de pulviforme au flanc droit.

Le 16 août les deux tuméfactions se sont abcédées et ouvertes depuis 3 jours, la deuxième avant la première. Les frottis du pus crémeux montrent beaucoup de mucus, les polynucléaires sont plus nombreux que les mononucléaires, quelques polynucléaires pycnotiques, et d'assez nombreux macrophages, quelques bacilles acido-résistants, pas de germes banaux. Le 16 octobre, au niveau de l'injection pulviforme, plus de traces; tandis qu'il existe au niveau de l'injection de bacilles de PEL... une nodosité dure.

3° BI..., *pénal, âgé de 60 ans.* — Cancroïde de la joue droite, nez écrasé par syphilis héréditaire. Aucun symptôme apparent de lèpre.

Injection de 1/2 cm^3 sous la peau du flanc gauche de l'émulsion pulviforme, le 12 juillet.

Le 16 août, nodosité fluctuante.

Le 16 octobre, cette nodosité, d'un volume égal, montre une partie fluctuante et une partie dure. Les frottis de la deuxième partie donnent une majorité de lymphocytes, tandis que le pus très épais et crémeux de la partie fluctuante, montre surtout des polynucléaires, des lymphocytes et quelques macrophages, quelques bâtonnets paraissent être des bacilles lépreux petits et mal colorés.

CONCLUSIONS

L'injection sous-cutanée de bacilles lépreux humains et de B. pulviforme, chez l'homme d'apparence saine et chez un lépreux cliniquement guéri avec stabilisation des séquelles

donne un abcès à évolution lente. L'injection intradermique des mêmes bacilles donne les mêmes réactions secondaires.

L'injection de bacille pulviforme chez les lépreux en évolution donne un abcès de même allure.

L'injection de bacille lépreux humain ne donne pas d'abcès au donneur, ni en injection sous-cutanée ni intradermique.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

Cinq ans et demi de pratique de la ponction lombaire, appliquée à la trypanosomiase humaine,

Par A. Sicé.

La mission de prophylaxie de la trypanosomiase humaine, au Cameroun, expose dans un mémoire récent (1), le plan qu'elle s'était tracé, dès son entrée en action, au cours de l'année 1926, les conceptions qui l'ont guidée, les méthodes auxquelles l'ont pliée les circonstances, enfin les résultats de ses efforts patients et tenaces. C'est un tableau largement brossé, qui fait honneur à tous ceux qui y ont mis leur touche.

Mais, au chapitre des difficultés, figure, entre autres, la question du traitement, qui entraîne l'auteur à l'étude de l'infection du canal rachidien ; car, depuis les travaux de Lefrou et Ouzilleau (2), on ne peut plus parler du traitement de la trypanosomiase humaine, sans poser l'indication de la rachicentèse. Et Jamot insiste sur la gravité de la pratique systématique de la ponction lombaire.

Aussi, partageant pleinement l'avis de l'auteur, ai-je pensé qu'il pouvait être utile, pour apaiser ses craintes et désarmer ses préventions, d'appuyer sur des chiffres et des faits, les conséquences de l'exploration du lac spino-terminal. J'apporte donc, ici, les résultats de cinq années et demie de pratique de la rachicentèse, du 1er janvier 1924 au 30 juin 1929. D'exploratrice, à cette étape première, la ponction lombaire est, peu à peu, devenue systématique, avant tout traitement, en cours de traitement, à la fin du traitement et, encore après le traitement.

(1) E Jamot. La maladie du sommeil au Cameroun, en janvier 1929. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t XXII, 1929. n° 6, p. 473.

(2) Lefrou et Ouzilleau Etude du liquide céphalo-rachidien, considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil. *Annales Institut Pasteur*, t. XXXVI, décembre 1922, p. 834.

Nous sommes arrivés à la conviction qu'elle pouvait être pratiquée sans appréhensions.

Du 1er janvier 1924 au 30 juin 1929 (1), l'Institut Pasteur a reçu à ses consultations, s'y présentant pour la première fois, 1.460 malades atteints de trypanosomiase. En voici le classement :

Trypanosomes présents dans la lymphe, le sang		Trypanosomes absents de la lymphe et du sang	Total
Rachi. pratiquée	Rachi. non pratiquée	Rachi. positive	
1.160 79,4 o/o	110 7,5 o/o	190 13,01 o/o	1.460

Diagnostic.

1re Période			2e Période			
Constatée à l'origine	Inchangée au contrôle	En évolution au contrôle	Constatée à l'origine	Guérie au contrôle	Améliorée au contrôle	En évolution après amélioration
489 35,5 o/o	189 38,65 o/o	30 6,13 o/o	882 64,5 o/o	224 25,40 o/o	359 40,70 o/o	23 2,60 o/o

Disparus, au total, sans contrôle	Décédés au total
383 26,22 o/o	181 12,46 o/o

Tels sont les chiffres. Voyons les faits.

I. — 110 malades n'ont pas été soumis à la rachicentèse : 7,5 o/o; cette exception s'est présentée au début : notre organisation n'était pas ce qu'elle est devenue; en outre, quelques Européens ont refusé de s'y prêter, ce qui ne se produit plus aujourd'hui ; européens et européennes, sont complètement examinés, au même titre, que les indigènes.

(1) MM. BLANCHARD, LAIGRET, LEDENTU, DAUDE, VAUCEL et BOISSEAU, ont, tour à tour, participé à ces travaux.

D'ailleurs, de ces 110 malades, plusieurs ont été, plus tard, contrôlés.

II. — 190 malades, 13,01 o/o, à la faveur de la rachicentèse, ont été reconnus atteints de trypanosomiase nerveuse, soit que le trypanosome ait été mis en évidence par la centrifugation, soit que le flagellé n'ayant pas été vu, la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose, et la réaction du benjoin colloïdal, coexistant avec une réaction de Bordet-Wassermann négative, aient fondé le diagnostic.

III. — 489 malades, 35,5 o/o et ont été reconnus à la première période d'évolution de la trypanosomiase ; c'est-à-dire que le trypanosome a été trouvé dans la lymphe ganglionnaire, ou dans le sang, mais que le système cérébro-spinal de ces malades était rigoureusement intact : une réaction cellulaire nulle (o à moins de 10 leucocytes) et pas plus de 0,22 cg. d'albumine au litre (trait inférieur du tube de Sicard-Cantaloube).

IV. — De ces 489 malades, en première période, des contrôles annuels ont prouvé que 189, 38,65 o/o n'avaient, en rien, évolué ; quelques-uns ont fait des rechutes sanguines, pour lesquelles, ils ont été traités, sans que le sac méningé ait été violenté.

30 autres, soit 6,13 o/o, ont évolué ; en d'autres termes, la rachicentèse a permis, à un moment donné, de surprendre une réaction cellulaire — qui se dessinait nettement — soit seule, soit accompagnée d'une légère augmentation de l'albumine liquidienne et, cette évolution a été arrêtée par un traitement immédiat ; tandis que la surveillance se renforçait et devenait plus étroite.

S'il fallait admettre que la ponction lombaire n'est pas « aussi inoffensive qu'on s'accorde à le dire », que « cette intervention douloureuse n'est peut-être pas toujours exempte de danger » (1), il faudrait conclure que ces poussées évolutives ont été engendrées par l'aiguille exploratrice, portant, avec elle, le trypanosome, dans un espace sous-arachnoïdien intact. Ceci prête à controverse : d'abord, parce qu'aucune de ces évolutions n'a été discernée, avant un délai moindre de 15 mois, postérieurement à l'exploration rachidienne initiale ; ensuite, parce que, au temps où l'atoxyl, seul ou associé à l'émétique, au novarsénobenzol, etc... était appliqué, au traitement de la trypanosomiase humaine, alors que la rachicentèse n'était qu'exceptionnellement pratiquée, et encore chez des malades qui

(1) E. Jamot. La maladie du sommeil au Cameroun en janvier 1929. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXII, 1929, n° 6, p. 473.

offraient, cliniquement, un syndrome d'évolution nerveuse incontestable, le pourcentage de l'infestation ou de l'infectation du système nerveux était autrement élevé (1).

V. — 882 malades, 64,5 o/o, étaient porteurs d'une trypanosomiase nerveuse, soit évolutive, soit chronique. A défaut de symptômes nettement affirmés, chez la plupart de ces trypanosomés, leur liquide céphalo-rachidien montrait les signes révélateurs des lésions des méninges et du parenchyme nerveux : réaction cellulaire, hyperalbuminose, floculation au benjoin colloïdal, dans la zone syphilitique et la zone méningitique, plus ou moins accentuée, parfois, enfin, le trypanosome. A ceux-ci, E. JAMOT concédera que nous n'avons pas pu nuire. Si l'on avait ignoré le résultat de la rachicentèse, ils seraient *tous* morts. 224, 25,40 o/o, ont guéri, parce que, depuis au moins deux ans et même davantage, pour ceux qui ont été diagnostiqués et traités en 1924, le liquide céphalo-rachidien ramené, sous l'action thérapeutique, à son équilibre physiologique (o à moins de 10 cellules, 0,22 cg. d'albumine, réaction du benjoin colloïdal négative), n'a plus présenté de modification, et, par surcroît, nul symptôme clinique, quel qu'il soit, n'est venu traduire une évolution. Je dis, évolution, parce que malheureusement, ceux qui présentaient des lésions accentuées en ont gardé les séquelles : troubles de la marche, troubles de la motilité, troubles de la sensibilité, troubles visuels, etc... Le parenchyme nerveux a cicatrisé mais n'a pas récupéré ses cellules détruites.

VI. — 359, 40,70 o/o, ont été améliorés. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas revenu à sa composition normale : une réaction cellulaire persiste, faible, mais indéniable; le taux de l'albumine se maintient à 0,30-0,35 ; la réaction du benjoin colloïdal est négative. L'état de santé apparent de ces malades améliorés est parfait. Ils vivent ainsi depuis des années. Quel sera leur avenir? je n'en sais encore rien. Ils restent, certes, soumis à cette loi que tout traumatisme, d'ordre physique ou d'ordre biologique, bat le rappel de la diatèse et leur système nerveux est sensibilisé. Actuellement, ils ont repris leurs travaux, vaquent à leurs occupations. C'est très encourageant.

Au nombre de ces malades améliorés, j'ai compris, tous ceux qui n'avaient pas, au moins, deux années complètes d'observa-

(1) SICÉ et VAUCEL. Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl, la tryparsamide et le 270 Fourneau. Résultats acquis en Afrique Equatoriale Française. Rapport présenté au Congrès International de Méd. Trop. et d'Hyg. du Caire ; 15, 22 décembre 1928.

tion et de surveillance ; il en découle que toutes les deuxièmes périodes de 1928 et du premier semestre de 1929, y figurent, sans exception.

VII. — 23, 2,60 o/o, parmi les malades améliorés ont repris leur évolution, en général assez rapidement ; la tryparsamide, puisque c'est le seul agent thérapeutique auquel on puisse faire appel en l'occurence, ralentit la marche du processus, chez ces malades, mais, reste impuissante à le juguler.

Pour obtenir ces guérisons, ces améliorations, il importe de traiter, avec énergie, avec persévérance, avec ténacité, ces malades graves, sans toutefois arriver à épuiser l'action du médicament ; tout est là. Et c'est beaucoup plus délicat que l'administration de 6 injections d'atoxyl et de 10 injections de tryparsamide, en une ou plusieurs séries, au jugé, sans y voir. Certains malades, partant d'une formule, comme celle d'Obani, par exemple : cell. 450 ; alb. 0,60 ; + T, ayant reçu, en 6 injections, 115 mg. de tryparsamide par kilo, soit une dose totale de 7 g. 10, ont donné, au bout de six semaines, la formule suivante : cell. 15 ; alb. 0,22 ; 0 T, qui n'a subi aucune modification après 15 mois d'arrêt du traitement. D'autres ont réclamé : 75, 80, 93 g. de tryparsamide, au cours d'un traitement ininterrompu de 9 et 12 mois. Chaque malade a ses réactions propres.

VIII. — 383 malades, 26,22 o/o, plus ou moins complètement traités, ont disparu sans contrôle. Ce chiffre englobe à la fois les trypanosomés en première et en deuxième période.

IX. — 181 décès au total, 12,46 o/o. Mais, pour être équitable, il faut défalquer de ce chiffre quelques malades qui ont succombé à des affections intercurrentes ou à des accidents. J'en connais 18, de façon certaine, se répartissant ainsi :

1 bronchopneumonie.
5 pneumonie.
7 dysenterie.
1 mort violente (étranglé par un autre trypanosomé en crise subite de manie aiguë).
1 noyé.
1 suites de couches.
1 ictère grave.
1 mort accidentelle (chute d'une masse échappée d'une grue).

Il y avait parmi eux de très belles améliorations.

Poutou. — Morte de suites de couches, présentait au 3 mai 1927 ; cell. 388 ; alb. 0,40 ; + T.
Au 24 juillet 1928 ; cell. 7 ; alb. 0,10 ; 0 T.

Enceinte, sa grossesse évoluait normalement, elle succombait, le 8 janvier 1929. L'enfant a vécu.

MAPONGO. — Ecrasé, présentait le 2 mai 1928 : cell. 378 ; alb. 0,65 + T et le 15 février 1929 : cell. 13 ; alb. 0,25 ; 0 T.

MOUKANI. — Qui a succombé à une dysenterie, le 10 octobre 1928, présentait, le 13 juin 1927 : cell. 750 ; alb. 0,60 ; + T ; — le 19 août 1928 : cell. 8 ; alb. 0,20 ; 0 T.

Défalcation faite de ces 18 décès, étrangers à la trypanosomiase, il n'en reste plus que : 163, soit, 11,16 o/o.

Un seul, parmi ces décès, peut être porté au passif de la rachicentèse, si on le veut bien. Il s'agit du trypanosomé LOUKOUBI, examiné le 13 novembre 1925, porteur de trypanosomes, dans la lymphe et le sang. Le liquide céphalo-rachidien est intact : cell. 2 ; alb. 0,10 ; 0 T. Les jours, qui suivent, le malade se plaint de maux de tête violents, de vertiges, il marche péniblement. Aucune sédation ne s'ébauche, ces manifestations tendent, au contraire, à s'aggraver et le malade succombe le 26 novembre : 13 jours après. Son observation porte cette mention : « Ces accidents semblent imputables à la ponction lombaire ». C'est possible ; un décès pour 1.350 examens, 0,07 o/o, que représentent ces 7/100e, en face des conséquences redoutables d'une trypanosomiase nerveuse non traitée ou insuffisamment traitée !

Je conclus, avec des chiffres, encore : à l'Institut Pasteur de Brazzaville :

En 1910 : 4.330 indigènes examinés fournissaient 7,4 o/o de trypanosomés ;

En 1928 : 21.470 indigènes examinés n'en fournissaient plus que 0,9 o/o.

De 1914 à 1924 inclusivement, la moyenne des décès survenus au centre de traitement des trypanosomés de Brazzaville, atteignait : 36 o/o.

De 1925 à 1928, inclusivement, la même moyenne, dans la même formation sanitaire, n'atteint plus que 12,44 o/o.

Nous espérons que la mission de prophylaxie de la trypanosomiase humaine au Cameroun, inscrira à son programme, sans différer davantage, la pratique de la rachicentèse. Quant à tenter de me convaincre, aujourd'hui, que cette voie claire, nette, précise, ne prévaut pas sur les incertitudes, les tâtonnements, disons le mot, l'empirisme du passé, et ses résultats précaires, je répondrai avec mes prédécesseurs : ce n'est pas possible.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Utilisation du photomètre Vernes-Bricq-Yvon pour éviter certaines causes d'erreur dans le diagnostic du kala-azar par la réaction de précipitation de Choppa et Gupta,

Par Z. André et V. Labernadie.

Chopra et Gupta ont fait connaître (1) que les composés organiques d'antimoine mis au contact, *in vitro*, de sérums provenant des malades atteints de Kala-azar donnent immédiatement un précipité massif.

Utilisant cette propriété en vue du diagnostic sérologique de cette maladie fréquente aux Indes, ils ont proposé finalement la technique suivante : Placer, dans un tube étroit (3 à 5 mm. de diamètre), 1 cm^3 de sérum aussi récent que possible non chauffé et dans deux autres tubes 1 cm^3 du même sérum dilué à 1.5 et à 1.10 dans l'eau physiologique. Faire couler le long du tube une ou deux gouttes d'une solution d'uréa-stibamine à 4 o/o dans l'eau distillée.

Dans ces conditions les sérums provenant de malades indemnes de Kala-azar ne montrent qu'un léger précipité, un simple trouble ou même ne changent pas d'aspect ; dans les cas de Kala-azar on observe immédiatement des précipités importants d'intensité décroissante du tube 1 au tube 3 ; c'est surtout la présence ou l'absence d'un précipité encore très net dans le sérum dilué à 1/10 qui offre le plus de concordance avec le contrôle parasitologique.

Cette réaction est très séduisante par sa simplicité et il faut contenir qu'elle rend de grands services dans l'Inde. Cependant dans certains cas il est difficile de préciser s'il s'agit dans le troisième tube d'un précipité léger ou d'un trouble accusé, donc d'une réaction positive ou négative. D'autre part, ainsi que l'un de nous l'a signalé, en collaboration avec M. Laffitte (2) les sérums provenant d'individus indemnes de Kala-azar, mais ayant pris de la quinine, peuvent donner dans le troisième tube une opalescence suivie d'un précipité léger.

Ayant à notre disposition le photomètre Vernes-Bricq-Yvon, nous avons essayé d'éviter ces causes d'erreur en augmentant le titre des dilutions et en mesurant les densités optiques correspondantes.

(1) Chopra et Gupta, A preliminary note on the action of Antimony compounds on the blood sérums. A new serum test for Kala-azar. *Indian Medical Gazette*, n° 6, juin 1927.

(2) Labernadie et Laffitte, Une réserve sur la valeur de la réaction de Chopra et Gupta (kala-azar). *Bull. soc. path. exot.*, 1929, 2.

Dans une première série d'expériences, nous avons progressivement dilué dans l'eau physiologique des sérums d'individus non suspects de Kala-azar. Ajoutant de l'uréa-stibamine à chacune des dilutions nous avons vu les opalescences, troubles, précipités diminuer progressivement pour disparaître dans les tubes 1/300, 1/400, presque toujours à 1/500; exceptionnellement deux sérums (1 lèpre, 1 rhumatisme chonique) dilués à 1 o/oo montraient encore une légère opalescence quand l'uréa-stibamine venait au contact.

Mesurée au photomètre VERNES-BRICQ-YVON, nous avons trouvé une différence au plus égale à 5, entre la densité optique de 1 cm^3 de sérum sain dilué à 1 o/oo et celle de 1 cm^3 du même sérum également dilué mais additionné de 0,1 cm^3 de solution d'uréa-stibamine à 1 o/o dans l'eau distillée et examinée immédiatement après le mélange.

Dans une deuxième série d'expérience nous avons opéré de même sur des sérums d'individus non suspects de kala-azar, mais ayant absorbé 1 g. de quinine *per os* deux heures avant la prise du sang. Nous avons pu constater que ces sérums dilués à 1 o/oo et traités comme ci-dessus ne montraient aucun accroissement de densité optique supérieur à 5.

Dans une troisième série d'expériences sur des sérums provenant de malades atteints de Kala-azar (diagnostic clinique et parasitologique) de notre service hospitalier ou de celui du Professeur A. SRINIVASULU NAIDU, du Medical College à Madras, — qui voudra bien trouver ici l'expression de notre gratitude, — nous avons constaté que dilués et traités comme ci-dessus ces sérums montraient encore à 1 o/oo au moins une opalescence nette, et un accroissement de densité optique supérieure à 15.

En résumé, nous proposons pour le diagnostic du Kala-azar de faire une dilution à 1 o/oo du sérum du malade, de verser 1 cm^3 dans deux tubes, d'additionner l'un d'eux, l'autre servant de témoin, de 0,1 cm^3 de solution d'uréa stibamine à 1 o/o. Une différence entre les densités optiques des deux tubes supérieure à 15 (photomètre V. B. Y) indiquera que le malade est atteint de Kala-azar, une différence mesurant de 0 à 5 indiquera que le malade en est indemne, même s'il a absorbé de la quinine, cas fréquent parmi ces fiévreux splénomégaliques, souvent pris pour des paludéens.

Pour faire cette réaction on voit que 0,1 cm^3 de sérum pur est largement suffisant et que par conséquent on peut se contenter sur un malade pusillanime d'extraire par piqûre au doigt quelques gouttes de sang que l'on laissera coaguler dans un tube étroit.

Laboratoire de l'Hôpital Colonial de Pondichéry.

Brèves considérations sur les procédés de séro-floculation dans les maladies tropicales.

Par Marcel Leger.

Le nombre devient de plus en plus grand des procédés de diagnostic des maladies tropicales basés sur la sérofloculation. André et Labernadie viennent de nous parler de la réaction Chopra et Gupta dans la Leishmaniose (solution d'uréa-stibamine) ; à la séance du mois dernier de notre *Société*, A. Sicé, a décrit une réaction nouvelle pour la trypanosomiase humaine ; il se sert d'un extrait alcoolique de cœur de mouton trypanosomé. Nous connaissons aussi les réactions de Henry pour le paludisme (solutions de sels de fer ou suspension de mélanine) ; celle de Matefy pour la lèpre (sulfate d'alumine) ; celle de Takata-Ara, appliquée par de Almeida au liquide céphalo-rachidien des malades du Sommeil (carbonate de soude, bichlorure de mercure et fuschine) ; celle au formol de Gaté-Papacostas dans le Pian et la Maladie du Sommeil.

Cette multiplicité des séro-floculations est chose naturelle. Arthur Vernes a montré, en 1917, que le sérum humain flocule quand on y ajoute, en certaines proportions, des suspensions colloïdales et des solutions organiques ou minérales. Il a également tout de suite fait remarquer que cette floculation se produit suivant un rythme périodique bien déterminé.

Ajoutons du sulfate de nickel saturé, à doses progressivement diminuées chaque fois de moitié, dans 20 tubes contenant chacun une même quantité de sérum humain : dans le premier tube, précipité massif ; dans le deuxième, plus rien ; dans le troisième, très léger louche inappréciable à l'œil nu ; dans les quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième les solutions restent claires ; dans les tubes suivants on voit apparaître une floculation qui augmente progressivement puis diminue ensuite, également de manière progressive, et disparaît pour ne plus jamais réapparaître.

On obtient ainsi une courbe ondulée, sinusoïdale, en « montagne russe » (fig. 1).

Pour certains réactifs, le rythme périodique de floculation n'est pas le même suivant que le sérum employé est normal ou pathologique.

Le péréthynol, c'est-à-dire l'extrait alcoolique de cœur de cheval épuisé successivement par le perchlorure d'éthylène et l'alcool, dont on se sert à l'*Institut Prophylactique*, ajouté à du sérum à doses régulièrement diminuées détermine une flocula-

tion suivant une courbe sinusoïdale à un seul dôme ; mais cette courbe n'est pas la même suivant que le sérum est normal ou



Fig. 1. — Courbe sinusoïdale figurant la floculation obtenue avec le sulfate de nickel.

syphilitique. Dans ce dernier cas, la courbe est décalée vers la gauche, c'est-à-dire qu'elle se produit plus tôt et se termine plus tôt (fig. 2). Il y a, de cette façon, une zone où floculent les

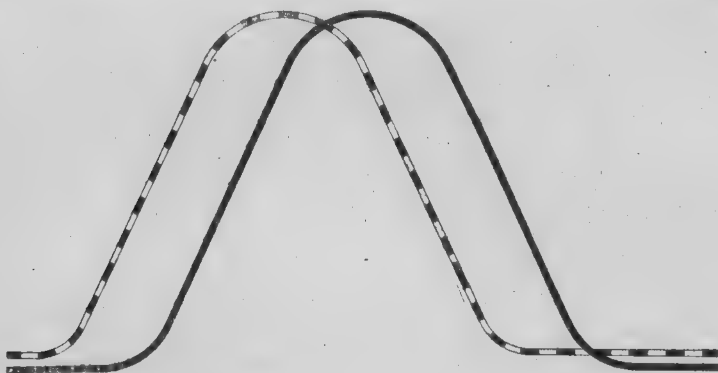


Fig 2. — Courbes de floculation obtenues avec le péréthynol ajouté à du sérum normal (trait plein) ou du sérum syphilitique (trait pointillé).

sérums syphilitiques et ne floculent pas les sérums normaux. D'où la possibilité d'un séro-diagnostic de la syphilis, un certain nombre d'autres conditions étant réalisées telles que le chauffage

du sérum la vitesse de l'opération, le temps après lequel le résultat doit être lu.

ARTHUR VERNES est de même arrivé ultérieurement à trouver d'autres procédés de diagnostic pour la séro-floculation : il se sert pour la tuberculose de résorcine, pour le cancer d'acétate de cuivre.

La floculabilité pathologique est donc, de manière générale, une exagération de la floculabilité normale, de même que la fièvre est l'exagération d'un degré thermique normal. Ces expériences s'appuient sur des phénomènes purement de physicochimie; elles doivent donc être faites dans des conditions extrêmement strictes pour aboutir à un résultat valable.

Il est essentiel aussi que les moindres variations, en plus ou en moins, du floculat produit soient appréciées d'une façon rigoureuse. C'est pour cela qu'il est indispensable de ne pas se fier uniquement à ses yeux et de se servir d'un appareil. Le photomètre VERNES-BRICQ-YVON, qui est une merveille d'ingéniosité, donne à ce point de vue toute satisfaction. Il permet de se rendre compte de la densité optique exacte du trouble le plus léger produit dans un liquide par comparaison avec la même quantité de lumière retenue par un test d'avance gradué. Cet appareil d'optique, qui a été adopté également dans les laboratoires pour un certain nombre de micro-dosages chimiques, est indispensable quand il s'agit d'apprécier des séro-floculations. C'est ce dont s'est aperçu X. HENRY qui a recouru à la photométrie pour préciser son séro-diagnostic du paludisme. C'est ce que ANDRÉ et LABERNADIE viennent de nous montrer, dans leur intéressante communication, pour le diagnostic des leishmanioses par l'uréa-stibamine.

Par contre, le procédé intéressant de mon ami A. SICÉ dans la trypanosomiase ne peut être, comme certains autres, qu'un procédé vague, approximatif, tant qu'il ne se servira pas d'un instrument optique de mesure. Pour apprécier le degré de chaleur d'une eau dans une cuve, on ne se contente jamais d'y tremper les doigts et de dire que cette eau est chaude ou froide; on emploie un thermomètre pour avoir un degré thermique. Le météorologiste ne dit pas simplement qu'il fait beau ou mauvais, il indique le degré barométrique relevé. De même le sérologiste ne devrait jamais se contenter de noter par des —, des +, ou des multiples de +, les floculations par lui observées, sous peine de perpétuer la confusion et l'incertitude. « Les seuls phénomènes, a écrit lord KERVIN, dont on puisse dire vraiment qu'on les connaît sont ceux qui peuvent se traduire par des nombres ». C'est cette idée de mesure qui a toujours guidé

A. VERNES dans ses travaux et lui ont permis de créer la syphilimétrie. C'est la même idée qu'a exprimée le Professeur F. WIDAL quand il disait : « Les sciences physiques et naturel« les ... ouvrent au médecin des horizons nouveaux, lui four« nissant des procédés de mesure, qui lui permettent d'appor« ter la rigueur là où il n'y a que de l'à peu près, et de mettre « la certitude là où l'on ne recueillait que des impressions ». En séro-floculation c'est cette « rigueur » et cette « certitude » qu'on obtient en se servant du photomètre VERNES-BRICQ-YVON.

DISCUSSION

M. CÉSARI. — Contrairement à l'opinion que vient de soutenir M. LEGER, je pense que dans les épreuves diagnostiques dont les antigènes lipoïdiques constituent les réactifs — réactifs dont les éléments actifs ne peuvent être exactement dosés — mieux vaut encore recourir à des procédés susceptibles de faire ressortir des différences qualitatives appréciables à l'échelle des sens, plutôt que des variations quantitatives mesurables à l'aide d'un instrument de précision.

Je n'aperçois pas l'intérêt qui s'attache à une lecture faite à l'aide d'un vernier, lorsque, faute de mieux, on a dû se servir d'un mètre en caoutchouc pour prendre une mesure.

Le rôle du calcium dans l'écologie des larves d'anophèles,

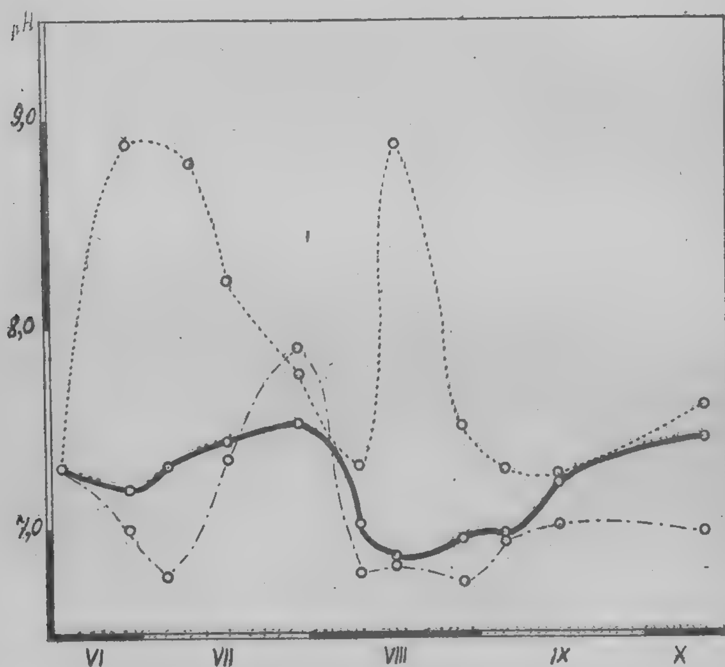
Par I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA.

Nous avions déjà démontré ailleurs (1) qu'il existait dans les eaux tourbeuses des réservoirs naturels une certaine ordination entre la concentration en ions H du milieu, sa teneur en calcium et son degré d'infestation par les larves d'*Anopheles maculipennis*. Les eaux des terrains à Sphagnum avec un pH faible et pauvres en $Ca^{\cdot\cdot}$ sont exemptes de larves anophéliennes, au contraire, les eaux des terrains à Carex avec un pH élevé et avec excès de $Ca^{\cdot\cdot}$, hébergent ordinairement beaucoup de larves d'anophèles.

Dans la saison d'observation de l'année 1927, nous tentâmes de mettre en lumière l'influence qu'exerce sur la présence des

(1) I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA. *Bull. de Chimie biol.*, *10*, 1298 (1928).

larves chaque facteur physico-chimique séparément, et à cet effet nous préparâmes des solutions en eau distillée de tous les sels physiologiquement indispensable (1). Pour l'étude du facteur calcium on eut recours à des milieux riches ou pauvres en cet élément. A cette époque ces expériences ne nous offrirent pas de réponse précise sur la valeur du Ca·· dans l'écologie des larves d'anophèles : le pour cent des imagos ayant pris le vol fut pratiquement le même pour le milieu riche (95 mg./L) que pour le pauvre (10 mg./L) en calcium, mais l'affinité des femelles à l'époque de la ponte était manifestement du côté des réservoirs dont la proportion en Ca·· était la plus haute.



A la saison suivante (1928), les réservoirs de l'Insectarium, où l'on avait précédemment conduit les observations, reçurent tous de l'eau à Carex naturelle. Dans l'un quelconque des récipients (n° 3) l'eau ne subit aucune modification, dans les autres elle fut modifiée quant à sa concentration en calcium qui fut

(1) I.-A. SMORODINZEW, B.-M. SÉBENZOW et A.-N. ADOWA. *C. r. de la Soc. biol.*, *99*, 1763 (1928).

ou bien abaissée par intervention d'oxalate de sodium (n° 7), ou augmentée par introduction d'hydrate de calcium (n° 5).

La courbe ci-après montre clairement que l'adjonction de $C_2O_4Na_2$ n'exerça presque aucune influence sur la concentration des ions H' de l'eau naturelle. Ce fait était très important à constater en vue du rôle primordial que le pH du milieu joue dans l'écologie des larves d'anophèles. Durant toute la saison des recherches le pH des réservoirs 5 et 7 montra de légères fluctuations entre 6,6 et 7,9 offrant des modifications semblables et à peu de chose près parallèles dans les deux récipients.

Pour obtenir une baisse de la concentration du calcium dans l'eau à Carex nous dûmes y introduire une quantité d'oxalate de sodium deux fois plus forte que celle théoriquement indispensable pour l'élimination totale du métal. Nous faisions le raisonnement suivant : en introduisant dans l'eau à Carex de l'oxalate de sodium nous provoquons un déséquilibre des ions et au fur et à mesure que le calcium précipite dans le résidu sous forme d'oxalate, les briquettes de tourbe cèdent à la solution de nouvelles quantités du métal. La réponse expérimentale vint confirmer notre supposition ; nous ne parvînmes pas à éloigner tout le Ca·· contenu dans l'eau et il en resta une valeur à peu près pareille à celle que recèle l'eau naturelle à Sphagnum (Tableau). Ceci était un fait très significatif : nous avions obtenu une solution qui, dans le sens du facteur calcium était voisine de l'eau à Sphagnum, mais présentait un pH propre aux eaux à Carex. Les observations biologiques nous avaient appris que les larves d'anophèles vivent et se développent dans pareille eau décalcifiée un peu moins bien que dans les eaux dont la proportion en Ca·· est suffisante. Or ceci indiquait que moyennant une concentration favorable en ions H, la pénurie en calcium par elle-même n'était pas un obstacle pour l'évolution des larves.

Pour obtenir une eau à Carex riche en calcium (*experimentum crucis*) nous décidâmes de nous servir de $Ca(OH)_2$ pour ne pas compliquer les choses en introduisant un anion quelconque, vu que l'expérience des saisons précédentes semblait indiquer que les ions chlore produisaient un effet défavorable (ce qui fut ensuite démenti) sur le conditionnement biologique du milieu. Nous dûmes admettre une certaine augmentation, peu considérable il est vrai, de l'alcalinité du milieu ; le pH se maintint la plupart du temps au voisinage de 7,5 (voix courbe) c'est-à-dire qu'il était pareil à celui du milieu décalcifié et seulement pendant la période d'addition de $Ca(OH)_2$ il s'élevait jusqu'à 8,9 diminuant rapidement ensuite jusqu'aux valeurs propres aux

eaux naturelles à Carex (1). Ici aussi, par conséquent, nous pouvions dans une certaine mesure prétendre à l'élimination du facteur primordial de l'écologie des larves d'anophèles, — la concentration en ions hydrogène — et dès lors nous pûmes aborder l'étude de l'effet exclusif de l'augmentation de la concentration en ions calcium.

Escomptant l'influence de l'équilibre existant entre la tourbe et la solution qui l'immerge, de même que l'absorption de CO_2 de l'air, nous introduisîmes une quantité presque double de $Ca(OH)_2$ comparée à celle que nous avait fournie l'analyse. Néanmoins les données analytiques obtenues nous montrèrent une teneur en calcium presque deux fois plus faible que la somme provenant de la valeur antérieure et de celle introduite. Cet appauvrissement pouvait résulter de l'absorption du calcium par les micelles de l'humus comme cela pouvait aussi dépendre de la précipitation du métal sous forme de Ca^3CO (2) (solubilité 1 mg. 100).

Des observations biologiques précédentes avaient montré dans ce réservoir des délais très considérables dans l'évolution des larves et nous sommes enclins à les attribuer non pas à l'augmentation du pH (jusqu'à 8,9) mais à l'excès des ions calcium ou, ce qui serait plus juste, au déséquilibre ionique que provoque l'introduction de cet élément, et sans accentuation sur son effet spécifique.

Réservoirs Quantité de $Ca^{\cdot\cdot}$ par litre d'eau en mg.	N° 5 Eau à Carex enrichie en $Ca^{\cdot\cdot}$ par addit. de $Ca(OH)^2$	N° 7 Eau à Carex décalcifiée par addit. de $Na^2C^2O^4$	N° 6 Eau à Sphagnum naturelle
Avant addition. . .	35,33	35,33	10,06
14/VI addition de $Ca^{\cdot\cdot}$	86,56	250 mg $Na^2C^2O^4$ en théorie doit fixer $Ca^{\cdot\cdot}$ en quantité de 75 mg./L	—
Total.	121,89		
Valeur trouvée après addition . . .	72,8 (1)	10,9 (1)	—

(1) Les analyses ont été faites par M. I. RAVITSCH TSCHERBO.

De tout ce qui précède il résulte que sur le fond du rôle évident de la réaction actuelle en présence d'un même pH et toutes

(1) Une seconde addition de $Ca(OH)_2$ a été effectuée en quantité de 59 mg./L. le 10 août.

(2) B.-M. SEBENZOW et A.-N. ADOWA. *Bull. Soc. Path. exot.*, 22, n° 7, 584 (1929).

autres conditions égales, l'augmentation (comparée à la normale à peu près 3-4 fois), ainsi que la diminution (3 fois 1/2 à peu près) de la proportion du calcium dans les eaux à Carex ne retentissent pas de façon apparente sur la biologie des larves d'*anopheles maculipennis* (1).

Service de Chimie de l'Institut Tropical de Moscou.

Sur le rôle de la réaction du milieu dans l'écologie des larves d'*Anopheles maculipennis*.

Par I.-A. SMORODINZEW et A.-N. ADOWA.

Au cours de nos recherches précédentes sur les propriétés physico-chimiques de divers réservoirs d'eaux naturelles et artificielles nous avons constaté qu'il existait des rapports définis entre la concentration en ions H· du milieu et son peuplement par les larves d'anophèles. Ces études nous avaient permis de préciser qu'au point de vue de leur microflore et faune et de leur degré d'infestation par des larves d'*Anopheles maculipennis*, les eaux marécageuses à Carex et celles à Sphagnum présentaient deux pôles écologiques. La biologie de toute collection d'eau est fonction de ses propriétés physico-chimiques et avant tout elle est intimement liée à la réaction actuelle dominante du milieu. Vu que malgré leur grande diversité et la différence existant dans leur chimisme, les eaux à Carex (2), favorables aux larves, montrent toujours une réaction alcaline, et les eaux à Sphagnum, où les larves manquent — une réaction acide, nous décidâmes de pratiquer une expérience croisée en modifiant, toutes autres conditions restant autant que possible les mêmes, la réaction de l'eau à Carex vers l'acidité et celle de l'eau à Sphagnum vers l'alcalinité.

Ces expériences furent conduites dans un insectarium spécialement aménagé (maisonnette en fil métallique). Des récipients acido-résistants en argile d'une capacité de 40 litres chacun (3), renferment les uns de l'eau naturelle à Carex et à Sphagnum et

(1) Les observations entomologiques ont été conduites par P. PAVLOWA.

(2) I.-A. SMORODINZEW, A.-N. ADOWA et M.-I. RAVITSCH-TSCHERBO. *Zeitschr. f. Desinfektion*, H. 8, 1929.

(3) B.-M. SÉBENZOW et A.-N. ADOWA. *Bull. Soc. Path. Ex.* 22, n° 7, 584 (1929).

les autres ces mêmes eaux mais modifiées. Des briquettes de tourbe correspondant à la nature de l'eau avaient été déposées dans les réservoirs.

En faisant intervenir l'acide sulfurique pour modifier la réaction actuelle de l'eau à Carex, nous rencontrâmes une opposition considérable au déplacement du pH. Trois fois durant la saison des observations l'acide fut ajouté (récipient n° 2) en quantité correspondant à une concentration en ions hydrogène = 0,001 N, et trois fois, 12-14 jours après acidulation, le pH s'éleva jusqu'au seuil de la neutralité (tabl. I). Ce phénomène peut être expliqué par un certain degré de tamponnement du milieu et surtout par les propriétés absorbantes des processus de double échange de la tourbe (1). L'addition d'un facteur aussi énergique que l'acide sulfurique ne pouvait pas ne pas rompre l'équilibre dynamique des eaux dont la constitution chimique dépend du chimisme du lit du réservoir, de l'atmosphère ambiante et des organismes qu'elle héberge.

Tableau I

Eau à Carex acidulée par addition de H^2SO^4, réservoir n° 2.

Date de l'addition	*p*H avant addition	Quantité de H^2SO^4 en mg./L.	Conc. de H^2SO^4 N	*p*H 24 heures après addition
14/VI	7,30	46	0,001	5,3
26/VI	6,96	61	0,0012	3,131
10/VIII.	6,84	46	0,001	3,235
	5,38	1	—	5,33
9/X	6,02	—	—	
Quantité totale. . . .		154	0,003 N	

Malgré que le pH du réservoir où avait été introduit l'acide sulfurique ait manifesté pendant tout le temps des observations des variations sensibles, néanmoins on a pu enregistrer des résultats fort nets : dans les périodes où le pH dépassait les frontières de la zone favorable à la vie des larves — valeurs au-dessous de 5 — les larves périssaient en masse (2).

Nous avons dit que les eaux à Carex présentèrent une résistance considérable à la réduction de leur pH, celle manifestée

(1) I.-A. Smorodinzew et A.-N. Adowa. (A paraître prochainement dans les *Bulletins de Chimie biologique*).

(2) Les observations entomologiques ont été conduites par P. Pavlowa.

par les eaux à Sphagnum envers la déviation de leur réaction vers l'alcalinité, le fut encore plus. On y parvint cependant à raison d'une triple adjonction de soude (une par mois) et l'on sut y maintenir un pH voisin de la neutralité (tableau II). Il est clair que l'abaissement du pH ne relève pas seulement de la capacité neutralisante de la tourbe, mais aussi du fait de l'absorption du CO^2 de l'air. Quand le pH était maintenu artificiellement entre 4,8 et 5,2 les larves périssaient dans une proportion de 74-97 o/o et leur destruction totale n'était prévenue que par un accroissement du pH jusqu'à 6,6.

TABLEAU II

Eau à Sphagnum alcalinisée par addition de NaOH, réservoir n° 4.

Date de l'addition	pH avant addition	Quantité de H^2SO^4 en mg./L.	Conc. de H^2SO^4 N	pH 24 heures après addition
14/VI	3,91	38	0,0009	6,6
9/VII.		19	0,00045	6,61
10/VIII	5,29	38	0,0009	7,56
9/X	5,97	—	—	—
Quantité totale. . . .		95	0,002	

Comme on le voit, la réponse expérimentale que nous obtînmes est parfaitement claire — le pH du milieu est le facteur cardinal dans l'écologie des larves d'anophèles. Il est bien possible que les changements de pH entraînent certaines modifications dans les autres propriétés physico-chimiques du milieu, mais néanmoins le rôle dominant de la réaction actuelle ne saurait être nié.

En modifiant dans les eaux naturelles ce seul facteur, nous opérions une espèce de transformation des eaux « à Carex » en celles « à Sphagnum » et l'inverse, ceci dans le sens seulement du pH. Or ces transformations nous permirent de constater que dans ces milieux moyennant un pH de la zone favorable — de 5 à 10 — (courbe), les larves évoluaient normalement et que leur mort en masse était observée seulement quand la réaction actuelle approchait les limites extrêmes de la zone de tolérance. Une réduction du pH des eaux sphaignées ne présentait aucun intérêt — dans les conditions naturelles les larves d'*Anopheles maculipennis* manquant toujours dans les milieux à pH au-des-

sous de 5 — aussi nous ne nous en occupâmes pas. Quant à la détermination du sommet de la tolérance, il était tout naturel d'expérimenter avec des eaux à Carex en y abaissant la concentration en ions H. Ces eaux permirent, comparativement sans difficulté, d'obtenir un pH assez stable — 9,2-9,7 par addition de carbonate de sodium et de soude; cette espèce de tampon alcalin provoqua des modifications plus stables que celles déterminées par la soude seule (tableau III). Selon les observations biologiques (1) l'eau de ce réservoir (n° 8) montra un conditionnement défavorable au développement des larves et les femelles ne manifestèrent aucune affinité à son égard. Notons ici que nous n'avons pas encore réussi à fixer définitivement le sommet du pH compatible avec la vie des larves d'*Anophelès maculipennis*, mais il semblerait pourtant que cette limite soit un pH voisin de 10; ce n'est ici qu'une supposition qui demande certes à être vérifiée.

Tableau III

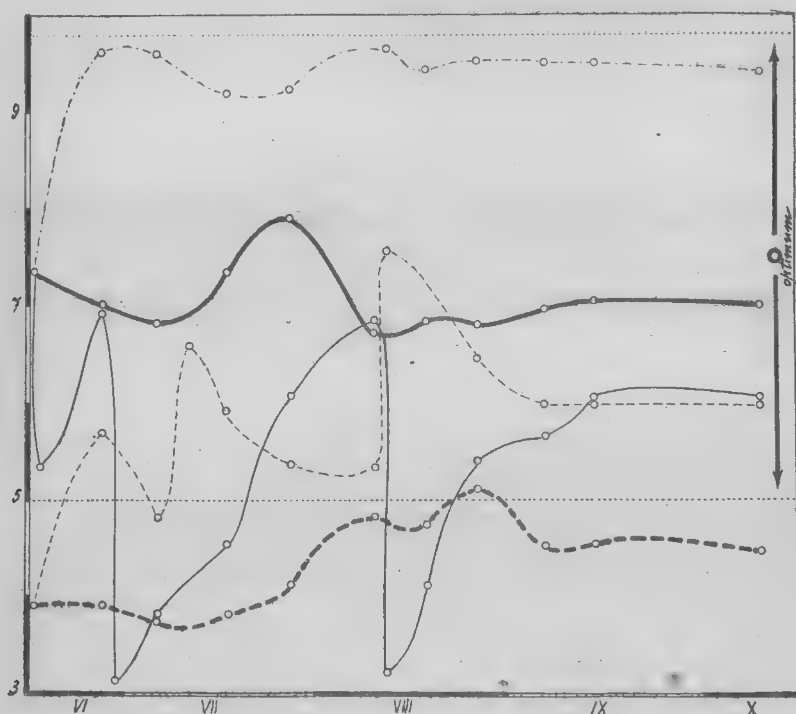
Eau à Carex avec alcalinité augmentée par addition de CO^3Na^2 et ensuite de NaOH, réservoir n° 8.

Date de l'addition	pH ayant addition	Quantité de H^2SO^4 en gr.	Conc. de NaOH N	pH 24 heures après addition
14/VI	7,30	6,56	0,1	9,65
10/VIII	9,24	0,281	0,007	9,67
9/X	9,47	—	—	—

La courbe ci-après traduit clairement le rôle qui appartient au pH du milieu dans l'évolution des larves d'*Anopheles maculipennis*. La zone favorable à leur vie et évolution ultérieure est désignée au pointillé entre des valeurs limites 5-10. L'eau naturelle à Carex (courbe n° 3) avec son pH à 7,5, trouve sa place juste au milieu de cette zone favorable et correspond à l'optimum du conditionnement heureux pour la vie et le développement des larves. L'acidulation (courbe n° 2) ou l'alcalinisation (courbe n° 8) artificielles des eaux tourbeuses entraînent la mort en masse des larves. L'eau naturelle à Sphagnum (courbe n° 6) ne correspond à aucun point de la zone favorable et effectivement dans la nature on n'y rencontre pas de larves d'*Anopheles*

(1) B.-M. Sébenzow et A.-N. Adowa, *Loc. cit.*

maculipennis. Il suffit cependant d'alcaliniser (courbe n° 4) cette eau réfractaire aux larves, c'est-à-dire de déplacer son pH en la zone supportée par les larves dans le sens de la concentration en ions H, pour que ces dernières y apparaissent. Quand le pH des eaux à Sphagnum décroît à la suite de réactions naturelles de la tourbe, il en résulte une destruction massive de larves. Dans les conditions naturelles, un exemple d'une alcalinisation artificielle des eaux à Sphagnum nous est offerte aux exploitations de la tourbe où l'on pratique son extraction par le procédé hydraulique (hydrotourbe) qui consiste à extraire la matière en la désagrégeant et la diluant par de grandes masses d'eau lacustre



COURBE. — Influence des modifications du pH sur le comportement des larves d'*Anopheles maculipennis* dans les réservoirs : n° 3 eau à Carex naturelle ———, n° 6, eau à Sphagnum naturelle — — —, n° 4 eau à Sphagnum rendue neutre - - - - - - n° 2 eau à Carex acidulée ———, n° 8 eau à Carex alcalinisée — - — - — - —. La zone de tolérance des larves d'*Anopheles maculipennis* est circonscrite par un pointillé......

à réaction alcaline. Dans ces exploitations le pH des eaux sphaignées s'élève artificiellement au-dessus de 5, et dans ces eaux à réaction actuelle modifiée on trouve dès lors des larves d'*Ano-*

pheles maculipennis (région des tourbières d'Electrpérédatscha près de Moscou). Ces constatations nous autorisent à insister sur le danger présenté au point de vue du paludisme par l'extraction hydraulique en tourbières des terrains à Sphagnum. En ce qui concerne l'exploitation de la tourbe en général, là où les ressources économiques le permettent, la préférence devrait toujours être donnée à l'exploitation des massifs à Sphagnum.

Service de Chimie de l'Institut Tropical de Moscou.

Recherches sur l'index maxillaire de *Anopheles maculipennis*, (*Note préliminaire*) (1).

Par F. TRENSZ.

Nous avons étudié l'*index maxillaire* d'un grand nombre d'anophèles (4.244 au total) provenant de l'Algérie, de l'Italie et de la France continentale, en vue de rechercher si, dans ces divers pays, la dentition de *Anopheles maculipennis* (MEIGEN) traduit exactement, par sa constitution et par ses variations numériques, les habitudes alimentaires de l'insecte et ses tendances zoophiles, conformément à la théorie formulée par E. ROUBAUD (2).

I. *Anophèles d'Algérie.* — Nous avons examiné :

a) 861 anophèles capturés dans la plaine de Bône, toujours très impaludée et où les conditions sont nettement défavorables à la zoophilie : abris précaires (gourbis indigènes, par exemple), bétail peu nombreux, gîtes larvaires inconstants ;

b) 422 anophèles recueillis dans quatre fermes différentes des environs d'Alger et des hauts-plateaux constantinois, voisines de gîtes larvaires constants, pourvues d'étables bien construites, à cheptel abondant, où les tendances zoophiles des insectes peuvent se développer librement et où, cependant, le paludisme règne.

Nous avons constaté que l'index maxillaire est sensiblement le même dans les deux lots d'anophèles et compris entre 14 et 15 (exactement : 14,7 pour le premier lot, 14,2 pour le second). Il n'y a donc pas adaptation de l'index aux conditions biologi-

(1) Un mémoire complet traitant du même sujet sera communiqué au IIe Congrès international du paludisme, 1930.

(2) Voir, entre autres travaux du même auteur. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXXII, no 5, mai 1928, pp. 553-618.

ques locales. D'autre part, les porteurs de plus de 14 dents par maxille prédominent dans les deux groupes et les graphiques tracés à l'aide des chiffres exprimant les index individuels présentent uniformément la forme caractéristique des faunes zoophiles. Par application de la théorie, les anophèles de la plaine de Bône et ceux des quatre fermes visitées devraient être rangés parmi les anophèles inoffensifs pour l'homme, du point de vue du paludisme. Or, nous l'avons dit, la maladie sévit notoirement en ces divers endroits et *A. maculipennis* est le seul Culicidé qui y joue le rôle d'agent vecteur (1).

II. *Anophèles d'Italie.* — L'examen a porté sur 2.028 *A. maculipennis* que nous avons récoltés nous-même dans les locaux (maisons d'habitation, étables de bovidés, porcheries, etc.) de 22 fermes différentes, les unes impaludées, les autres non, riches ou pauvres en bétail, des provinces de Bologne, Ferrare et Ravenne. Une partie de ces anophèles a été prise à Marmorta, d'où provenaient les insectes qui ont inspiré à E. ROUBAUD l'hypothèse d'une différenciation des anophèles dits zoophiles en plusieurs types dentaires suivant l'espèce d'hôte fréquentée. La recherche de l'index maxillaire nous a conduit, pour ce matériel entomologique, aux conclusions suivantes :

1° Dans les régions citées, l'index maxillaire de *A. maculipennis* est compris entre 15 et 16.

2° Les anophèles provenant de maisons d'habitation, de porcheries, d'étables ou d'écuries ont le même index. Les variations locales observées sont le jeu du hasard. Il n'y a pas différenciation locale de l'index suivant le type d'hôte fréquenté.

3° Les femelles gorgées ont le même index que les non gorgées, quelle que soit leur origine.

4° Il n'existe aucune corrélation entre le degré d'élévation de l'index maxillaire et la proportion des femelles gorgées, l'abondance du bétail, ou l'état sanitaire, palustre ou non, des localités et des fermes visitées.

5° Malgré des conditions très favorables à la zoophilie, les anophèles, plus ou moins nombreux, continuent partout à fréquenter l'homme.

6° Nous n'avons pas constaté de rapport net entre la densité du bétail et la fréquence du paludisme.

III. *Anophèles de France.* — Nous les avons obtenus, au nombre de 727, de trois fermes de la Haute-Auvergne, du Limousin

(1) Une enquête sur l'index maxillaire des anophèles de la plaine de Bône, effectuée antérieurement par EDM. SERGENT, ET. SERGENT, H FOLEY et L. PARROT, a donné un index très voisin (14,4) et abouti aux mêmes conclusions (v. ce *Bull.*, t. XV, n° 1, 1922, pp. 29-30).

et du Tarn-et-Garonne, voisines de gîtes larvaires constants, à bétail varié et assez nombreux abrité dans des étables basses et bien closes. Le paludisme n'existe pas ou n'existe plus depuis une cinquantaine d'années dans ces régions bien que l'étendue des gîtes, le nombre des animaux domestiques et les conditions de stabulation n'aient pas varié, de mémoire d'homme.

Ces anophèles de France ont un index maxillaire compris entre 16 et 17 ; la proportion des porteurs de plus de 14 dents prédomine largement. Théoriquement, on se trouverait donc en présence de faunes nettement zoophiles, mais en état de concurrence vitale et propices à la propagation du paludisme. Or, il n'y a réellement pas de concurrence vitale : la très grande majorité des femelles sont, en effet, trouvées gorgées. En outre, si les graphiques construits à l'aide des index maxillaires individuels figurent une ligne brisée à plusieurs « clochers » laissant croire à une différenciation des anophèles locaux en plusieurs types dentaires suivant l'espèce d'hôte fréquentée, il est facile de se rendre compte que c'est là simple apparence. Les variations de l'index dépendent au premier chef du nombre d'examens de maxilles pratiqués et du mélange fortuit d'insectes dont la dentition est numériquement différente, c'est-à-dire du hasard. En fait, il n'y a pas différenciation de l'index malgré la présence, dans les étables des fermes considérées, d'hôtes d'espèce différente.

* * *

Ainsi nous n'avons trouvé ni en Algérie, ni en Italie, ni en France confirmation des rapports qui existeraient soit entre l'index maxillaire des anophèles et leurs habitudes alimentaires ou leurs tendances zootropiques supposées, soit entre l'index maxillaire et la répartition géographique du paludisme. Comment expliquer que les observations de Roubaud et les nôtres soient si peu concordantes ?

En ce qui concerne l'évaluation de l'index maxillaire local, qui devrait traduire, en somme, l'état sanitaire d'une agglomération donnée ou d'une région limitée, le calcul des probabilités nous apprend que, pour obtenir une précision mathématique approchant le dixième d'unité, il faudrait procéder à 10.000 examens d'anophèles. On ne peut donc attacher aucune valeur démonstrative aux index établis d'après les chiffres de numération dentaires proposés et employés par Roubaud (1). Il

(1) « Bien qu'en principe » écrit E. Roubaud, « l'index maxillaire exige des numérations individuelles aussi nombreuses que possible, en fait nous avons constaté que 25 examens permettaient déjà des appréciations satisfaisantes ».
Nos propres calculs n'échappent pas, bien entendu, à la même objection d'insuffisance mathématique.

en va de même pour les variations qui servent de base à l'hypothèse de l'adaptation de l'index aux conditions biologiques locales, puisque ces variations, s'exprimant par fractions d'unité, restent dans les limites des fluctuations régies par le hasard. Seules restent valables les différences de l'index maxillaire de pays à pays. Ces différences ne s'expliquent pas par les lois de la zoophilie ; elle ne s'expliquent pas non plus par la différence de taille des insectes (hypothèse de MARTINI), comme nous en sommes assuré. La question reste ouverte. Il n'en est pas moins que la théorie de l'index maxillaire et les interprétations biologiques qu'on en a tirées, reposent sur des données très incertaines.

Pour ce qui est de la différenciation de l'index en plusieurs types suivant l'espèce d'hôte fréquentée, nous ne l'avons retrouvée nulle part, pour une raison très simple. On sait que l'hypothèse de la différenciation est fondée sur le fait que les graphiques des index de certaines faunes présentent des saillies, des « clochers ». Ces saillies, par leur nombre, révéleraient que les anophèles se nourrissent aux dépens d'animaux domestiques d'espèce différente : autant de clochers, autant d'espèces. Or, la forme en zig-zag des graphiques tient uniquement à la manière de compter les dents des maxilles et il est facile de transformer les tracés irréguliers en tracés polygonaux réguliers, tendant vers la forme en « cloche » et conformes aux lois de la biométrie, en utilisant une autre technique de numération des dents maxillaires (1). Les graphiques sont alors d'autant plus réguliers que le nombre des examens est plus élevé. Avec ce procédé de numération, nous nous sommes trouvé partout en présence de faunes homogènes. En définitive, les graphiques en zig-zag sont de purs artifices sans signification biologique.

Quant à la concurrence vitale entre anophèles, qui se traduirait par la faible proportion des femelles gorgées, par l'élévation globale de l'index maxillaire et par des différences de dentition entre les femelles gorgées et les femelles non gorgées, nous ne l'avons pas constatée, vraisemblablement parce que là encore interviennent le calcul des probabilités et l'influence du nombre des examens : l'index moyen reflète d'autant moins les variations individuelles fortuites que ce nombre est plus grand.

*
* *

En résumé, l'étude de l'index maxillaire d'un grand nombre

(1) On trouvera le détail et la discussion de ces techniques de numération dans le mémoire complet.

d'*Anopheles maculipennis* d'Algérie, de France et d'Italie ne nous a permis de recueillir aucun fait qui fût en faveur de la théorie du zootropisme. Il semble bien en outre qu'en raison du rôle considérable joué par le hasard dans la détermination de la valeur numérique de l'index maxillaire, tel que E. ROUBAUD l'a défini et employé, cet index ne peut servir de base à la théorie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Quelques remarques à propos de l'interprétation théorique des index maxillaires,

Par E. ROUBAUD.

Le consciencieux travail auquel s'est livré M. F. TRENSZ pour vérifier les déductions théoriques que j'ai tentées à propos des variations de l'index maxillaire, chez l'*A. maculipennis*, l'amène à la conclusion que le hasard joue seul un rôle dans les modalités particulières de mes graphiques et que cet index ne peut servir de base à la thèse de l'adaptation zoophile que j'ai formulée. M. TRENSZ, qui aborde pour la première fois ces questions et se représente insuffisamment les éléments biologiques de cette thèse, s'est évidemment laissé subjuguer par l'expression rigide des formules et, s'en tenant simplement à la non-conformité apparente de ses chiffres avec ceux que j'ai été amené à fournir, du point de vue théorique, a pensé ainsi mettre gravement en échec la thèse du zootropisme envisagé comme facteur antipaludique. Je ferai donc les remarques suivantes afin de remettre au point les questions.

Tout d'abord, les statistiques d'index maxillaire et les déductions théoriques que j'en ai tirées ne représentent dans mon esprit qu'un à-côté secondaire de la thèse du zootropisme, et je ne leur accorde que la valeur d'indications générales, la seule que l'on puisse accorder à des déductions de statistiques. Quant au zoophilisme et à son importance comme grand facteur antipalustre, ils n'ont évidemment point besoin, pour se soutenir, d'être étayés par des considérations accessoires et fragiles comme celles que fournit l'examen de l'armature maxillaire. Les observations déjà nombreuses sur la valeur protectrice de l'attraction animale, confirmée dans des pays très divers, les expériences directes auxquelles mes conceptions sur la sélection

des affinités zoophiles ont donné lieu en Italie et ailleurs, ne permettent plus de mettre en doute la réalité des phénomènes. Les critiques ne peuvent porter que sur les interprétations que j'ai été amené à formuler, en me basant sur l'étude de l'appareil maxillaire, des facteurs intervenant dans la vie des moustiques pour atténuer ou faire disparaître leurs rapports dangereux avec l'homme.

Ces interprétations sont, dans leur essence très générale, les suivantes. Je considère que les actions de concurrence et de sélection, agissant sur des faunes rendues particulièrement denses par la nourriture plus large qu'elles trouvent sur les animaux, ont eu pour effet de stimuler le développement de leur armature vulnérante, en même temps que se précisait de plus en plus leur électivité pour la population animale vivant dans les abris. L'élévation de la puissance dentaire générale d'une faune d'*Anopheles maculipennis*, manifestée par les index, est donc de nature à exprimer, dans une certaine mesure, que cette faune est foncièrement zoophile et que, par suite, ses rapports dangereux avec l'homme sont diminués ou annulés.

Mais, d'autre part, si cette faune est rendue exceptionnellement dense par ses attaches profondes avec la population animale, elle pourra excéder la capacité d'entretien courante que lui fournit cette dernière population. Bien que l'attraction animale reste la base de son orientation trophique elle redeviendra, alors, dans une certaine mesure, dangereuse pour l'homme, en retrouvant, saisonnièrement au moins avec ce dernier, des rapports secondaires plus ou moins stables. Nous pourrons donc avoir une faune très fortement armée, traduisant ainsi la sélection particulièrement rigoureuse de ses facultés d'attaque animales, et malgré cela constater des lacunes dans la protection humaine.

Tels sont les éléments essentiels des déductions que j'ai cru permises en me basant sur l'étude systématique de l'armement maxillaire des différentes faunes. Pour préciser mes idées j'ai été amené à les schématiser, d'après mes constatations du moment, suivant une formule à laquelle je ne tiens pas autrement et sur laquelle j'ai fait les réserves nécessaires. Cette formule, dans laquelle les rapports palustres des anophèles avec l'homme sont déduits approximativement de la puissance dentaire d'une faune, ne saurait avoir, dans mon esprit, force de loi. Elle ne doit être retenue, et n'a guère été j'imagine, autrement comprise par les observateurs étrangers, que comme une indication de la balance des phénomènes. C'est le thème général, exposé plus haut, qui nous intéresse. Or, que voyons-nous ?

Toutes les observations s'accordent jusqu'ici pour faire ressortir qu'effectivement, dans l'aire d'habitat de l'*Anopheles maculipennis*, les régions *les plus fortement et les plus gravement impaludées* sont celles où l'Anophèle vit fondamentalement avec l'homme, non avec le bétail, et que, dans de telles régions (Corse, Algérie, Tunisie, Maroc, Syrie, etc.) *il présente la plus faible puissance maxillaire connue.*

Nous voyons également, d'après tous les observateurs, que dans toutes les régions de l'Europe où le moustique vit fondamentalement aux dépens des animaux, le paludisme, quand il subsiste encore, est *infiniment moins fréquent et moins grave*, d'une façon générale, en même temps que *la puissance maxillaire moyenne des faunes de* maculipennis *est toujours plus élevée.*

Nous voyons enfin que dans certaines régions zoophiles comme la Hollande côtière, où la faune d'Anophèles est excessivement dense, l'armement maxillaire des moustiques se montre *exceptionnellement élevé*, et cependant que le paludisme *y subsiste encore.*

A moins d'une coïncidence singulière ces données sont donc bien remarquablement en faveur de la théorie. Les points de détail seuls, si l'on s'en tient à l'expression absolue de nombres d'index susceptibles de varier suivant les observateurs, peuvent être mis en échec et la critique en est facile surtout si l'on s'efforce d'établir une coïncidence certaine et non, comme je l'ai fait, un certain rapport possible entre le degré de l'index et l'état palustre.

C'est tout d'abord la valeur des différents index maxillaires que j'ai donnés qui est en cause. M. Trensz a cru devoir s'appuyer sur le calcul des probabilités pour établir que des index, exprimés en fractions d'unité, ne méritent qu'une créance toute relative et que la part du hasard est la première dans les différences constatées.

Cet appui mathématique était-il bien nécessaire ? Qui donc aura pu penser que de l'examen de dizaines ou même de centaines de moustiques, nous pouvons statuer sur des nombres certains et que de tels chiffres doivent être pris dans un sens absolu ? Et cependant le rôle du hasard est-il si grand que cela dans nos constatations courantes ? Est-ce le hasard qui, des examens faits par des observateurs très divers, permet de déduire un chiffre d'armature maxillaire toujours très élevé pour la Hollande, par exemple, toujours très bas pour la faune nord-africaine ? Est-ce le hasard qui, pendant sept années d'observations successives dans certaines régions de la France, à faune stabilisée, m'a toujours fourni sensiblement les mêmes valeurs, alors

que dans des régions différentes instabilisées, d'une année sur l'autre des variations notables étaient constatées?

J'admets volontiers que pour statuer d'une façon certaine sur la valeur réelle des index maxillaires il conviendrait théoriquement de réduire à zéro la part du hasard en procédant à l'examen de 10.000 anophèles. Mais alors, à défaut de tous autres inconvénients matériels, le coefficient de fatigue personnelle de l'observateur n'interviendrait-il pas pour fausser bien davantage les résultats ?

Je persiste donc à penser que, dans la nuit où nous nous débattons, des index basés sur un chiffre d'examen de moustiques même inférieur à la centaine peuvent donner des indications utiles. Le hasard n'est pas en cause dans les différences importantes qu'ils expriment. Mais avant tout, si nous désirons les comparer entre eux, il est élémentaire qu'ils soient établis d'une manière *strictement uniforme*.

Cette dernière condition est essentielle. Pour comparer entre elles des moyennes ne différant généralement que de une ou deux unités, parfois moins, il est élémentaire que toutes les observations et les numérations soient faites exactement de la même manière et avec les mêmes moyens. En particulier naturellement, le même grossissement microscopique s'impose. Les moyennes obtenues avec un objectif à sec ne sont pas superposables à celles que l'on obtient avec un objectif à immersion qui permet de donner plus de valeur à certains détails des parties extrêmes de la scie maxillaire, échappant à un grossissement inférieur. Par exemple, pour les mêmes moustiques examinés avec un objectif n° 7 et une immersion 1/18 de STIASSNIE j'obtiens les valeurs suivantes :

	Obj. n° 7	Immersion 1/18e
	13,5	14,5
	16	17
	15,5	17
Moyenne :	15	16,1

Les divergences dans les moyennes sont donc sensibles, si les observations ne sont pas faites dans les mêmes conditions optiques.

Comme il ne s'agit pas ici d'obtenir des nombres absolus mais des valeurs relatives, pourvu qu'elles soient comparables, je me contente, pour toutes mes observations et numérations maxillaires, des indications fournies par l'objectif n° 7, en raison de sa beaucoup plus grande facilité d'emploi. Le matériel

est examiné simplement dans l'alcool. M. Trensz s'est, au contraire, servi de l'objectif à immersion, avec un matériel monté à la térébenthine de Venise. Il en résulte que ses numérations ne sont nullement superposables aux miennes et ne peuvent leur être opposées, en ce qui concerne les déductions basées sur les valeurs absolues des index.

Nous ne devons donc leur accorder qu'une considération d'ensemble et à ce point de vue elles peuvent être tenues, comme confirmant certainement mes propres observations : 1° par le chiffre constamment peu élevé donné pour la faune algérienne, constamment élevé pour les différentes faunes de l'Europe où la zoophilie est ancienne ; 2° par les chiffres donnés qui confirment l'instabilité de l'index pour la faune italienne de Marmorta si l'on compare, même sans correction, les index de M. Trensz à ceux que j'ai précédemment fournis pour cette même localité.

Dans une pareille question, il faut d'autre part se garder d'argumentation si tous les éléments du problème ne sont pas bien compris ou envisagés. Par exemple, M. Trensz n'a pas constaté de différences dans l'index maxillaire des anophèles algériens, suivant qu'ils proviennent ou non de régions à bestiaux stabulés. Mais y a-t-il vraiment sélection de l'adaptation zoophile dans ces fermes isolées bien construites des environs d'Alger et des hauts-plateaux constantinois ? Et depuis combien de temps ? Y a-t-il vraiment possibilité pour la faune locale de sélectionner ses attaches à l'égard des animaux, d'une façon constante d'années en années, sans variations brusques dans les conditions de la vie des anophèles, sans migrations, et surtout sans apport d'anophèles extérieurs, provenant incessamment des régions voisines ou la zoophilie n'est pas de règle ? Mon expérience personnelle me permet d'en douter. Or nous avons tout lieu de penser, et je l'ai écrit maintes fois, qu'en Europe l'évolution maxillaire zoophile de *l'Anopheles maculipennis*, tributaire d'un ensemble complexe de facteurs, n'a dû se produire que lentement, comme conséquence de l'évolution générale des conditions de la stabulation dans chaque ensemble régional. Pour qu'il y ait sélection il faut, avant tout, qu'il n'y ait plus mélange avec des éléments étrangers aux conditions de l'évolution. Il est donc infiniment probable que nous ne constaterons pas de changements appréciables ni dans les affinités zoophiles, ni dans la puissance maxillaire des anophèles algériens, tant que les conditions qui pourraient permettre ces modifications évolutives demeureront limitées à quelques fermes isolées. Il faudra pour que l'évolution zoophile se mani-

feste à la longue, aussi parfaite que nous la constatons dans maintes régions de l'Europe agricole, que les conditions de la vie pastorale se modifient dans le sens favorable à l'anophèle, suivant l'ensemble au moins d'une région définie de peuplement anophélien. Et dans ces changements favorables au zoophilisme *l'augmentation simple du chiffre des troupeaux n'entrera pas en ligne de compte*. Les statistiques globales données sur le nombre des bestiaux ne représentent qu'un document tout à fait secondaire, dans le problème du zoophilisme. Toutes ces questions ne sont généralement pas bien comprises par les auteurs qui tentent d'en discuter; c'est pourquoi je veux encore une fois les préciser.

Enfin, M. TRENSZ n'accorde que la valeur d'artifices, sans signification biologique à l'aspect en zig-zag des graphiques représentant, d'après mon mode de numération, les courbes de fréquence des différentes dentitions. Il est évident, qu'ici encore, l'auteur s'est laissé complètement abuser par la représentation morphologique des phénomènes. L'aspect extérieur des graphiques est sans importance et, quel que soit le mode de numération employé, ce qui est intéressant à retenir c'est la prédominance de tel ou tel type dentaire, qui apparaît toujours quelle que soit la forme des graphiques. Dans mon procédé on a seulement l'avantage de mieux voir ressortir les différents types.

Si M. TRENSZ n'a pas observé de différences dans les types dentaires qu'il a relevés pour les différents hôtes n'est-ce pas que les conditions ou l'époque de ses observations ne s'y prêtaient pas? Ici encore nous aurions beaucoup à dire; pour nous en tenir simplement à la région de Marmorta, où ses données peuvent être comparées avec les miennes, on peut penser qu'à l'époque où il a porté ses examens la concurrence ne jouait pas suffisamment pour rendre appréciable la différenciation des types. C'est au moins ce que me paraît faire ressortir la forte proportion des femelles gorgées qu'il observe, ainsi que la valeur peu élevée des index de cette année d'observation. Pour bien juger de ces phénomènes il ne faut pas se borner à des examens massifs discontinus, mais choisir quelques locaux types et en étudier à différentes années la faune par les index. Au voisinage d'un hôte uniforme on ne constate pas forcément toujours de différenciation de l'armature dentaire; si cette apparence de différenciation est bien conforme à l'hypothèse d'une adaptation dentaire des femelles à certains hôtes, on peut penser que le phénomène devra surtout se manifester aux années ou aux époques de concurrence intense; il sera aussi plus net au voisinage d'un hôte unique que dans des locaux

occupés par un grand nombre d'animaux de même espèce.

Au total, dans des questions aussi complexes, il faut se garder de trancher par des arguments hâtifs et péremptoires. La thèse que j'ai formulée est basée sur des années d'observations qui durent encore et me permettront sans doute d'en atténuer ou d'en corriger les inexactitudes possibles. S'il existe une interprétation plus valable des phénomènes c'est seulement une observation attentive prolongée, une expérimentation délicate et difficile qui pourront en décider, et non des arguments exclusifs de statistiques globales et discontinues, dans lesquels tous les éléments d'un problème biologique complexe ne sont pas, le plus souvent, correctement envisagés (1).

Un moyen de lutter contre le paludisme au Maroc,

Par L. D'ANFREVILLE DE LA SALLE.

Ce travail n'a pas la prétention de révéler un procédé nouveau de lutte contre le paludisme, il ne vise qu'à indiquer l'utilité pratique, établie sur une expérience personnelle assez longue, de l'emploi de procédés plus ou moins connus, combinés entre eux selon les conditions particulières qui se rencontrent au Maroc.

Comment d'abord se présente la question du paludisme dans notre Protectorat et comment peut-on expliquer la marche de l'endémie dans ce pays, ses recrudescences subites, ses périodes

(1) M. TRENSZ ayant eu l'obligeance de me communiquer une partie de ses préparations maxillaires des Anophèles d'Algérie, il m'est possible de confirmer absolument les remarques que je viens de formuler au sujet de l'origine des écarts existant entre ses chiffres d'index et ceux que j'ai exprimés dans la théorie. Examinés à l'obj. n° 7, par trois personnes différentes, dans mon laboratoire, les Anophèles algériens ont fourni un index de 13,02-13,5. La concordance est si parfaite avec les chiffres que j'ai donnés pour cette faune, il y a neuf ans (13,0), que la question du hasard ne peut être envisagée. C'est bien une faune très pauvrement armée qui rentre exactement dans le cadre que j'ai tracé pour les faunes à zootropisme indifférencié. C'est de plus une faune à puissance dentaire homogène, avec un maximum compris entre 12,5 et 13,5, d'après mon mode de numération et la proportion des scies de maxilles supérieures à 14 dents y est très faible. Si l'on ramène à la même correction les autres chiffres d'index donnés par M. TRENSZ pour les faunes d'Europe stabilisées, on y retrouvera dans l'ensemble la même concordance avec les données de la théorie. Je ne puis donc voir dans ce travail qu'une confirmation essentielle des idées que j'ai développées relativement à l'évolution zoophile maxillaire.

de calme plus ou moins prolongées selon les années et d'après les conditions atmosphériques et climatériques qu'on y rencontre? Ce point est important à connaître, on peut dire qu'il éclaire tout le reste.

Comme toute l'Afrique du Nord, mais moins que l'Algérie et la Tunisie, le Maroc est une région où les cours d'eaux sont relativement rares et peu importants par rapport à l'Europe. Beaucoup de ces cours d'eau ne peuvent s'écouler jusqu'à la mer; ils forment des bassins fermés, parfois minuscules et se terminent alors dans un étang plus ou moins petit, permanent ou non, ou plus souvent encore dans un marais dont la superficie varie selon les années et les saisons.

Toute source trop faible pour rejoindre un cours d'eau voisin peut donc former un marécage et de plus il n'est guère de cours d'eau qui ne donne, çà et là, naissance le long de son parcours, à un ou plusieurs marais, variables selon l'importance des pluies car si son débit augmente, il peut déborder au delà de ses berges et se répandre dans les dénivellations voisines.

Les pluies commencent vers octobre, finissent vers avril; c'est également entre ces deux dates que se place l'hiver marocain. Les larves d'anophèles ne peuvent subsister au cours de cette saison que si elles rencontrent des conditions particulières excessivement favorables et leur évolution se trouve alors et de toutes façons retardée au point de durer au moins cinq ou six semaines.

Il n'y a donc pas, en principe, de cas nouveaux de paludisme à partir de novembre mais, sans parler des anophèles hivernants, quelques rares pontes peu nombreuses assurent la perpétuation de l'espèce d'une année à l'autre. L'auteur a constaté pour sa part l'existence de larves, peu abondantes à la vérité, vers la fin de décembre dans de petites mares remplissant les conditions les plus favorables.

Si l'on suppose que l'année a été sèche, les points où se rencontreront, au cours de l'été, les anophèles ou leurs larves seront marquées par l'existence de marais ou de cours d'eau permanents.

Mais si l'hiver a été très pluvieux, de nombreuses mares tout de suite envahies par la végétation se seront créées partout et un plus ou moins grand nombre d'entre elles durera jusqu'à la fin de l'été.

Or les premières éclosions normales de larves d'anophèles peuvent être reconnues dès le début du mois d'avril. Il en fut ainsi à Casablanca pendant la campagne 1929 où elles furent constatées du 8 au 20 de ce mois. Les insectes issus de ces lar-

ves pondent à leur tour vers le début de mai et se répandent plus ou moins largement autour de leurs lieux de naissance. La troisième ponte peut se situer en fin mai, la quatrième, voire la cinquième, avant juillet; les suivantes se succèdent toutes les trois semaines au plus. Les premières n'ont pas seulement multiplié le nombre des insectes, elles ont aussi contribué à les répandre sur tout le territoire grâce à l'existence des mares temporaires. Il y a lieu d'ajouter ici un mot au sujet de gîtes occasionnels possibles de larves. On pourra, seulement en pleine chaleur et à l'époque où la densité des anophèles est au maximum trouver des larves dans des puits d'ordinaire stériles, voire peut-être dans des récipients placés dans les maisons ou autour de celles-ci. Certains médecins du Maroc auraient fait des constatations de ce genre; on a le droit d'assurer d'avance que ces trouvailles représentent des exceptions. On peut conclure de ce qui précède que plusieurs années pluvieuses successives, du fait qu'elles multiplient les gîtes possibles, sont nécessaires pour réaliser les conditions favorables à l'éclosion d'une épidémie massive comme cela s'est produit au Maroc après les hivers pluvieux de 1927 et 1928. Mais une seule année sèche peut rétablir les choses dans leur état primitif et le paludisme ne sévit plus dès lors que dans certains points du territoire, toujours les mêmes car ils sont marqués par la présence de rivières, de ruisseaux, ou de marais permanents.

*
* *

La situation étant ainsi résumée, comment combattre le plus efficacement possible le paludisme au Maroc? La question est théoriquement résolue depuis longtemps. Elle se résume dans une formule faisant image, l'association de l'ingénieur avec le médecin. Pour ne parler que de l'Afrique du Nord, les professeurs SERGENT par exemple, ont réalisé en Algérie une œuvre considérable en établissant un plan de lutte de grande envergure et en le faisant réaliser peu à peu par les pouvoirs publics. Ce plan de lutte repose sur deux principes : 1° suppression de toutes les collections d'eaux « sauvages », soit par des canalisations ou des drainages, soit par l'ingénieux procédé qui leur est dû de l'arrosage intermittent; 2° distribution surveillée de quinine aux populations infectées qui forment réservoir de virus (1).

(1) Les professeurs SERGENT et le Dr PARROT viennent d'ajouter à leur arsenal dans un travail récent, le procédé dont l'étude fait aussi l'objet des pages qui suivent.

Il existe un troisième procédé de lutte, mis en lumière depuis quelques années seulement et qui permet de diminuer beaucoup dans bien des cas, l'importance des travaux à entreprendre en vue de protéger une région donnée contre le paludisme.

Ce procédé est celui de l'utilisation de certaines espèces de poissons larvivores. Plusieurs auteurs l'ont déjà recommandé. J. LEGENDRE notamment, avait, il y a quelques années, signalé dans les rizières de Madagascar l'existence d'un poisson utile pour la destruction des larves d'anophèles. Au Maroc même l'Institut scientifique chérifien préconisa l'an passé l'utilisation des cyprins, celle aussi de *Gambusia Holbrocki*, petit poisson originaire du Texas et acclimaté en Corse. L'un des membres de cet institut conseilla de plus l'emploi de *Cyprinodon fasciatum*, espèce tunisienne. Le Dr COLOMBANI directeur du service de Sultan au Maroc avait également conseillé l'utilisation du *Gambusia* dans le Protectorat (1).

L'auteur n'a expérimenté que deux sortes de poissons larvivores ; les cyprins, vulgairement appelés poissons rouges, que les indigènes emploient depuis très longtemps déjà et placent dans les grands bassins cimentés où ils collectent pour l'arrosage l'eau tirée des puits de leurs jardins et 2° les *Gambusia* dont les premières tentatives d'acclimatement au Maroc commencées en 1928 semblent n'avoir pas très bien réussi car il fut impossible cette année de satisfaire aux demandes des particuliers voire même des Services publics qui désiraient en obtenir.

Les uns et les autres sont très friands des larves de culicides. Trois cyprins ont détruit en moins de 3 h. une cinquantaine de larves de culex et de stégomya placées dans un bocal d'environ cinq litres mais il ne fallut pas plus d'une demi-heure à trois *Gambusia* adultes pour effectuer le même travail.

Une centaine de poissons des deux espèces débarrassèrent d'autre part en moins de deux jours un bassin cimenté d'environ 20 m² des larves de culicides qui y pullulaient. Les cyprins qui dépassent parfois 12 cm. de longueur affectionnent les eaux calmes. Leur taille empêche de les utiliser partout, elle attire de plus sur eux l'attention des indigènes qui les pêchent sans scrupules mais leurs possibilités de multiplication sont fort importantes. *Gambusia* ne dépasse pas 5 cm., il se faufile par-

(1) Le Dr COLOMBANI satisfaisant aimablement à la demande de l'auteur vient de lui faire parvenir la brochure de propagande éditée par son service en vue de faire connaître l'utilité de l'emploi du *Gambusia*. Cette brochure contient notamment des notes de M. L. BOYER, ingénieur agronome, introducteur du *Gambusia* au Maroc et du Dr COULON médecin de la fondation ROCKEFELLER en Corse.

tout, passe même en des points où sa flottaison est impossible car il fait presque à sec des bonds supérieurs à sa taille. Il est, comme le prouvent les expériences précédemment indiquées d'une extrême voracité et détruit les jeunes larves dès qu'il atteint la taille de 1 cm. 1/2. Il aime les eaux calmes, claires et riches d'une flore abondante mais il résiste au séjour dans des eaux polluées et même assez fortement salies. Il commence à pondre, du moins au Maroc, vers le début de mars jusqu'aux fortes chaleurs ce qui explique sans doute son extraordinaire puissance de reproduction (L'auteur avait pu se procurer environ 30 *Gambusia* en février 1929, il obtint plusieurs milliers de sujets à partir du mois d'avril jusqu'au mois d'août). Enfin la période d'utilisation intensive du *Gambusia* coïncide avec celle où commencent à apparaître les larves d'anophèles et continue tout le temps où ces dernières pullulent.

*
* *

Le meilleur procédé d'utilisation de ces deux espèces de poissons et surtout de la dernière paraît devoir être le suivant :

Empoissonner les rivières où les sources permanentes en choisissant de préférence les points où le courant se fait le moins sentir, faute de pente ou grâce à la présence d'une abondante végétation aquatique. Ensemencer également et le succès est encore plus certain, les étangs ou marais permanents d'une région donnée. S'il est possible de creuser un canal de drainage à travers un marais plus ou moins important, les deux procédés se complètent fort heureusement et l'on peut même y joindre, dans les cas où les circonstances le permettent, l'irrigation permanente ou alternée, des terrains voisins. On munit dans ce cas, les vannes de réglage des eaux de treillages fins pour empêcher une trop grande perte des *Gambusia* que le courant pourrait entraîner dans les terrains d'irrigation.

Le fait que les divers points d'eau permanents d'une région auront été ensemencés de *Gambusia* permettra d'espérer que ces points d'où partent de toute nécessité les anophèles pour se répandre de proche en proche, seront en partie du moins débarrassés de ces moustiques grâce à la suppression de leurs larves. Le paludisme sera donc pour ce motif atténué ou parfois extirpé de cette même région.

Cela se produira surtout si l'année qui précède l'ensemencement a été sèche mais si des pluies abondantes ont multiplié les gîtes possibles sur le territoire en cause, les gîtes de départ des moustiques étant protégés par la présence des *Gambusia* dès que ceux-ci auront suffisamment pullulés, la multiplication

des larves se trouvera tout au moins très diminuée et de plus retardée plus ou moins longtemps.

Le procédé de l'utilisation des poissons larvivores et notamment des *Gambusia* pour lutter contre le paludisme est on l'a vu de première importance ; il mérite d'être largement utilisé au Maroc en toutes circonstances car il est efficace, facile et bon marché.

On peut l'employer seul, il est également possible de l'utiliser comme valeur d'appoint dans tous les travaux de défense antipaludéenne quels qu'ils soient.

Utilité au Maroc de l'assistance dentaire et de la création de « Maisons des dents » (Moustasfa el Asnan),

Par P. REMLINGER.

La Pathologie *Exotique* doit comprendre, semble-t-il, l'étude non seulement des maladies particulières aux pays auxquels le qualificatif d'exotique peut être attribué mais encore celle des facteurs susceptibles d'influer, dans ces mêmes pays, sur la santé des populations natives ou immigrées. Nous ne croyons donc pas qu'une question d'assistance dentaire soit indigne de retenir quelques instants l'attention de notre Société.

Les médecins qui exercent leur art aux Colonies ont fait jouer maintes fois un rôle important dans l'étiologie de certaines affections de l'estomac chez les Indigènes et même chez les Européens vivant loin de la métropole (dyspepsies, gastralgies, dilatation) à la difficulté, voire parfois à l'impossibilité de faire donner aux dents les soins que leur état nécessiterait. A défaut des expériences bien connues de JACQUET et DEBAT, le simple bon sens suffirait à suggérer le rôle de la mastication défectueuse dans l'étiologie des maladies précitées. Chez les Marocains, ce facteur dentaire paraît entrer assez souvent en ligne de compte dans la pathogénie des affections stomacales. Durs à la souffrance, ils sont loin de prendre de leur santé un souci exagéré. Lorsqu'un homme de 35 à 40 ans vient consulter pour son estomac, il y a bien des chances pour que le médecin soit en présence d'un malade véritable et non d'un névropathe. Presque toujours, l'interrogatoire révèle les mêmes signes de gastrite chronique : appétit capricieux, bouche amère ; douleurs assez vives suivant de près l'ingestion des aliments ; crampes, brûlures mais surtout sensation de gêne, de pesanteur à l'épigastre ;

renvois acides, inaptitude au travail pendant les trois ou quatre heures qui suivent les repas; nausées, parfois vomissements; constipation. L'examen ne dénote aucune particularité autre qu'une dilatation modérée. A quoi peuvent être dus tous ces symptômes? Souvent le sujet n'a, de sa vie, goûté à une boisson alcoolique; il n'a jamais pris de médicaments; il ne connaît d'autre tabac que le tabac à priser; il n'a pas encore atteint l'âge du cancer et l'époque éloignée — plusieurs années parfois — à laquelle remonte le début des accidents, est un argument contre ce diagnostic.

Tout s'éclaire si, en même temps qu'on regarde la langue, on songe à passer l'inspection des mâchoires. Sur le devant, quelques incisives peuvent faire illusion mais les canines et les molaires sont presque toutes absentes ou réduites à quelques unités déchaussées et branlantes ainsi qu'à des débris cariés. L'ensemble ne peut être pour la mastication d'aucun secours. Le sujet du reste ne fait aucune difficulté pour avouer qu'il déglutit, aussitôt introduits dans la bouche, les aliments sans les insaliver, ni les broyer et, à la réflexion, car, le plus souvent, il n'a établi lui-même entre les deux phénomènes aucune relation de cause à effet, il reconnaît que l'évolution des troubles digestifs a été parallèle à celle du déchaussement et de la carie.

Chez la femme, le diagnostic peut présenter un peu plus de difficulté. Elle arrive voilée, généralement accompagnée de son frère ou de son mari. Elle s'exprime avec une grande volubilité et accuse, outre les symptômes plus haut mentionnés, de la lourdeur de la tête, des vertiges, des bouffées de chaleur au visage, des palpitations, de l'irrégularité menstruelle, des douleurs lombaires, des algies variées, de la tristesse, des idées noires, du découragement en sorte qu'on peut se demander si les phénomènes digestifs, au lieu d'être primitifs, ne sont pas sous la dépendance d'un état névropathique ou d'une affection de la matrice. Pour obtenir — sans qu'il y paraisse — que cette dame quitte son voile, prions-la de nous montrer sa langue et profitons du moment pour jeter un coup d'œil sur la mâchoire. Bien souvent nous serons étonnés de constater des dégâts considérables, bien plus importants que chez un homme de rang social et d'âge correspondants... Il serait peu habile d'en marquer trop de surprise...

Les maux d'estomac de ma femme, va penser le mari, viennent de ce qu'elle ne mastique pas parce que ses dents sont déchaussées ou cariées. C'est fort possible. Mais qu'y faire? Une musulmane peut-elle passer chez un dentiste, comme une juive ou une chrétienne, les longues heures que nécessitent souvent

les soins à donner aux dents? C'est la fatalité! Et il conclura : Donne-nous un médicament qui puisse suppléer à l'insuffisance de la mastication.

Négligeons les Arabes riches qui peuvent faire venir à domicile un dentiste muni d'appareils portatifs et faire donner à leurs femmes et à leurs filles tous les soins de bouche nécessaires. Nous en avons assez dit pour montrer qu'une fois posé chez une personne du peuple ou de la petite bourgeoisie le diagnostic de gastrite chronique ou de troubles dyspeptiques par défaut de mastication, on se trouve en ce qui concerne le traitement — si on ne veut pas se contenter de prescrire un banal régime de purées et un quelconque bicarbonate — en présence de deux difficultés, relatives la première aux frais élevés nécessités par la mise en état d'une mâchoire abandonnée à elle-même depuis toujours, la seconde à la grave dérogation aux usages que constituent pour une musulmane des séances chez un dentiste. Ces difficultés se trouveraient naturellement très atténuées si, d'une part, recevant au fur et à mesure des besoins les soins que nécessitent leurs dents les marocains ne se trouvaient pas acculés tout à coup à une série d'interventions entraînant des frais considérables; d'autre part si les Marocaines avaient la possibilité de confier leur bouche à une dentiste femme... Or il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. Il n'y a, croyons-nous, aucune exagération à dire que, pour ce qui est des soins à donner aux dents, le Maroc musulman en est encore au stade du moyen âge et que l'odontologie a été, jusqu'ici, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue assistance complètement délaissée. Sur plusieurs milliers de fiches bibliographiques médicales marocaines que nous avons, depuis vingt ans, patiemment rassemblées, une seule a trait à l'art dentaire et, à l'*Annuaire Médical* de 1929, ne figure pour tout le Maroc qu'un seul dentiste, chargé de donner des soins gratuits. Dans les hôpitaux et les dispensaires, il n'existe donc pas de médecin spécialisé et les indigènes qui viennent consulter pour autre chose qu'une périostite ou un accident de la dent de sagesse sont trop souvent obligés d'en passer par l'extraction. Encore est-elle toujours ou presque toujours pratiquée sans anesthésie. En pratique, l'Arabe pauvre qui souffre des dents s'adresse au barbier. Quelquefois celui-ci tente de calmer la douleur au moyen de quelque préparation à base d'opium. Plus souvent, à l'aide de daviers de fabrication soit indigène, soit européenne, il procède tant bien que mal à l'extraction. Généralement, il conserve la dent arrachée dans une caisse *ad hoc* qui arrive à renfermer un nombre de molaires invraisemblable et que, pour

inspirer confiance, il montre aux clients hésitants. Si ceux-ci voulaient y regarder d'un peu près, le grand nombre de dents brisées qu'ils apercevraient, leur inspirerait un sentiment plutôt opposé... Toujours, comme au moyen âge, les barbiers opèrent parfois en plein air les jours de marché. C'est seulement dans les grandes villes comme Fès et Meknès qu'on trouve de petits dentistes arabes, souvent établis à leur compte après avoir amassé un léger pécule au service de dentistes européens. Ils se haussent jusqu'à l'aurification et à la pose de couronnes... d'une extrême minceur et il faut dire, à leur décharge, qu'ils opèrent leurs correligionnaires à des prix des plus raisonnables...

Nous avons été amené, dans ces conditions, à envisager l'intérêt qu'il pourrait y avoir à créer dans les grandes villes du Maroc moins des Instituts dentaires — le mot est trop prétentieux — que des centres spéciaux (*Moustasfa el Asnan. Maison des dents*) uniquement réservés aux Indigènes des classes pauvres où, à la pratique en usage aujourd'hui : *Ne pas soigner, arracher*, on tenterait de substituer le plus possible la formule nouvelle : *Ne pas arracher, guérir*. La *Maison des Dents*, devrait, naturellement, comprendre deux services séparés, dirigés l'un par un homme, l'autre par une femme, dûment diplômés et parlant les langues du pays. Ils trouveraient très facilement sur place, exclusivement parmi les jeunes Marocains et les jeunes Marocaines, pour les petits soins à donner aux malades comme pour la prothèse, d'excellents auxiliaires aussi adroits de leurs mains qu'intelligents, dévoués et modérés dans leurs prétentions. Loin de nous l'idée d'affliger le Maroc d'une nouvelle classe de fonctionnaires! D'une façon générale, ces centres dentaires auraient à travailler économiquement comme le faisaient pendant la guerre les services similaires aux armées. L'or et le platine seraient — cela va de soi — bannis de la prothèse pour laquelle on n'utiliserait que la vulcanite. On aurait exclusivement recours pour les obturations au vulgaire ciment à base d'oxyde de zinc ou à l'amalgame de plomb, d'étain et de mercure. Les dents artificielles seraient des dents en porcelaine du modèle le plus courant ou des dents diatoriques d'un prix de revient peu élevé mais d'une grande solidité. Ce côté économique est très important car, contrairement à ce qui se passe dans certains services dits de prophylaxie sociale, c'est beaucoup moins la pénurie des consultants qu'il y aura lieu de redouter que leur trop grande affluence. *A la Maison des Dents* on aura certainement plus à craindre d'être débordé qu'inoccupé!

Ceci nous amène à dire qu'aux colonies, et au Maroc en particulier, la question de l'Assistance dentaire n'est pas à envi-

sager uniquement au point de vue humanitaire. Elle doit l'être encore au point de vue : influence. Beaucoup d'Indigènes sont des *réalistes* sans le savoir. Un diagnostic savant — la localisation exacte d'une lésion du système nerveux par exemple — les laisse bien indifférents lorsque — et ce n'est que trop fréquent — il n'en résulte pas, dans leur état de santé, une amélioration immédiate. Le soulagement d'une rage de dents, l'ablation d'une dent cariée, la pose d'un appareil de prothèse constituent par contre quelque chose d'essentiellement positif et palpable qui s'impose à l'entendement, se grave dans le souvenir et appelle la reconnaissance. Nous pourrions citer dans une grande ville du Maroc un dispensaire — dirigé d'ailleurs par un médecin étranger — qui a dû son lancement et sa réputation à ce que, seul, il pratiquait l'extraction des dents après anesthésie. Nous sommes persuadé que, dans l'Empire chérifien, la création de l'assistance dentaire comprise de la façon qui vient d'être exposée rendrait plus de services et servirait mieux notre influence que bien d'autres formations sanitaires plus décoratives sans doute, plus prétentieuses assurément et peut-être tout aussi coûteuses.

Mémoires

Quel a été, à ce jour, l'avenir des guérisons cliniques de la lèpre, en Nouvelle-Calédonie,

Par J. TISSEUIL.

Les rémissions, de plus ou moins longue durée, dans la lèpre, sont bien connues, et peut-être plus fréquentes qu'on n'a l'habitude de l'admettre dans les formes nettement confirmées. Ces guérisons spontanées ou concomitantes à un traitement, sont cependant assez rares pour mériter qu'en soient mesurées la valeur, la solidité aussi souvent que des statistiques et les observations le permettent et essayer d'en tirer les directives thérapeutiques, si possible.

L'organisation centrale qu'est l'Institut « Gaston Bourret », par la surveillance médicale de tous les lépreux de la Colonie et par le service du Sanatorium, donne les éléments d'une étude sur une longue période.

De la léproserie des Iles Bélop, de celle de l'Ile aux Chèvres, du sanatorium de Ducos sont sortis, par guérison clinique, avec quelquefois stabilisation apparente de séquelles nerveuses, 34 malades, de 1898 à 1928 inclus.

Une observation résumée de chaque guérison donnera plus de solidité aux conclusions qui se dégagent de la connaissance de ces faits.

Il n'est pas tenu compte, dans ces observations, du traitement qu'ont reçu certains malades ; en particulier le traitement aux éthyl-éthers de chaulmoogra, devra faire l'objet d'un travail séparé. Depuis 1892, les malades ont été isolés au Belep, puis à l'Ile aux Chèvres et les conditions matérielles se sont grandement améliorées depuis l'isolement à la presqu'ile de Ducos.

Jusqu'en 1919, toutes les guérisons ont été constatées chez des malades d'origine pénale, des adultes par conséquent, quelquefois presque des vieillards. Il n'y avait donc pas jusqu'en 1912 beaucoup de malades libres isolés, ni beaucoup de jeunes. Et ceux-ci l'ont surtout été depuis qu'existe le laboratoire et le sanatorium de Ducos et que l'espoir d'une guérison s'affirme davantage.

Et, cependant, la durée moyenne du séjour des malades à la

léproserie est sensiblement la même : 3 ans 7 mois avant 1921 et 3 ans 6 mois depuis. En dehors des guérisons à longue échéance, la majorité survient autour de 2 ou 3 ans de séjour.

OBSERVATION I. — CHAR..., condamné 7.991, Européen, 31 octobre 1898. Cf. n° 1, *Path. Exot.*, 1912, p. 706 (1).

Lépröme. Bacilles assez rares, ayant peu de tendance à la réunion en globis, très segmentés, mais encore suffisamment nets pour affirmer le diagnostic (léproserie de l'île Nou).

Le 1er décembre 1902 réexaminé, sur sa demande, il persiste une légère infiltration de la face et des oreilles, une teinte rosée des mains, des genoux et de la face dorsale des pieds, ainsi que du dos. Plaques d'anesthésie aux avant-bras. Cécité consécutive à un coup de feu. Frottis de peau, lobules oreilles, front, avant-bras : négatifs.

Considéré comme guéri. Guérison en 4 ans 1 mois.

20 mars 1912. Même état qu'en 1902. En plus une macule blanchâtre, de la grandeur de la paume de la main, dans la région sous-ombilicale, au niveau de laquelle toutes les sensibilités sont intactes. Cubitaux gros.

7 juillet 1927. Même tache sous-ombilicale et petite tache face interne bras gauche.

5 juin 1929 (Agé de 75 ans). Il est en excellent état général. Au repos, légère flexion des 5e et 6e doigts, main droite, avec trouble de la sensibilité, qui existerait depuis 30 ans. Les cubitaux sont filiformes et durs. L'adducteur profond du pouce gauche est atrophié. Tache blanchâtre, rosée, sous-ombilicale et axillaire gauche. Trouble subjectif du pied gauche. Insensibilité à la piqûre du bord interne de l'avant-bras droit et face dorsale main droite. Insensibilité à la piqûre de la face antéro-externe des jambes et des pieds. Lobules des oreilles chiffonnés, allongé. Mucus nasal négatif. Suc ganglion inguinal droit : négatif.

Histologie de la tache sous-ombilicale : minime infiltration de cellules lymphoïdes dans le derme profond, en couche discontinue et autour des vaisseaux et des glandes. Pas de bacilles.

OBS. II. — B..., condamné, Européen âgé de 45 ans, Cf. obs. II, *loc. cit.* Soigné pour syphilis depuis 1899.

Entré le 25 août 1903. Légère alopécie sourcilière externe. Epaississement des lobules des oreilles. Nombreuses taches rouge vif sur le corps. Œdème de la pituitaire. Frottis peau : bacilles de HANSEN.

7 décembre 1906. Pas de lésions caractéristiques, pas de nodules, pas d'alopécie. Herpès circiné aux jambes, cicatrices d'ulcérations tertiaires au genou gauche. Peau du front : négatif ; peau jambe violacée : négatif.

Sorti par guérison des Belep, en janvier 1907.

16 mars 1911. Depuis sa sortie, il est resté au camp central de l'Ile Nou. Très nombreuses macules saumon, pas d'alopécie ; lépromes volumineux, sur le nez, sur les coudes, sur les poignets. Infiltration des lobules des oreilles. Cubitaux hypertrophiés. Léprome du coude droit : bacilles de HANSEN en nombre formidable.

Décédé à la léproserie le 7 juillet 1917.

Guérison en 3 ans 3 mois.

Rechute après 4 ans 3 mois.

(1) LEBŒUF. La curabilité et les rémissions de la lèpre, en Nouvelle-Calédonie. *Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 705.

Obs. III. — Br.., 4/1, âgé de 52 ans, Cf. obs. n° 2, *loc. cit.*
Entré le 22 mars 1902. Légère alopécie sourcilière, peau des oreilles et de la racine naso-génienne infiltrée et durcie. Cicatrices d'ulcérations sur les mains, cicatrice achromique du dos. Frottis de peau : positif.
2 juillet 1904. La tache du dos serait le résultat d'une blessure de guerre. Très légère alopécie sourcilière externe. Un peu d'épaississement de la région intersourcilière. Frottis de peau montre des diplocoques bleus et pas d'A. R.
Sorti par guérison.
27 juillet 1906. Vague induration des sourcils. Alopécie sourcilière. Frottis négatifs.
En 1908, 10 novembre. Aucun changement.
En 1912, tous examens bactériologiques négatifs.
Guérison en 2 ans 3 mois.
Décédé 5 avril 1913.

Obs. IV. — Cham..., libéré, 4/2, âgé de 54 ans.
3 avril 1902. Infiltration générale de la face. Epaississement de la peau du front et des oreilles. Quelques tubercules au niveau des bras. Œdème des membres inférieurs. Ganglions inguinaux très développés ; hypertrophie du scrotum.
27 février 1904. Epaississement du derme au niveau du front ; pas de tubercules cutanés, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'hypertrophie du scrotum. Frottis peau du front : coccobacilles bleus en amas. Pas de bacilles de Hansen même au Zielh simple.
Sortie par guérison.
Guérison obtenue en 1 an 11 mois.
Perdu de vue depuis.

Obs. V. — Gu..., 4/1, âgé de 53 ans (Cf. obs. *loc. cit.*). Biopsie de tubercules du front est très positive.
23 janvier 1904. Avec une amélioration clinique coïncide une diminution des bacilles.
Le 10 mai 1904. Même état et les frottis sont positifs, ainsi que le 20 octobre 1904, le 4 avril 1905, disparition des symptômes et frottis négatifs. Il sort de la léproserie guéri.
Le 13 septembre 1907. Sans savoir ce qu'il est devenu dans l'intervalle, il a été probablement visité chaque année par le service médical de l'Administration pénitentiaire, guéri pendant tout ce temps il est à nouveau reconnu lépreux avec une infiltration importante de la face et nombreuses taches hyperchromiques et bacilles de Hansen dans le mucus nasal.
Décédé à la Léproserie le 27 août 1927.
Guérison en 2 ans et 5 mois.
Rechute après 2 ans et 5 mois.

Obs. VI. — Cous..., condamné 5.701 : 1897. Obs. 28 (1).
3 août 1901. Petites nodosités et infiltration des sourcils. Sensibilité très atténuée de diverses parties du corps. Une petite nodosité du coude droit. Main droite en griffe avec atrophie des muscles. Frottis négatifs.
Le 19 février 1902. Mêmes symptômes, et en plus une large tache érythémateuse au niveau du pli du coude gauche et de l'impotence du bras

(1) Auché. La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Archives de Médecine navale*, janvier-juin 1899, p. 57.

gauche ; vives douleurs dans l'humérus. Peau du front : bacilles segmentés; granuleux. Peau de la plaque du coude : bacilles granuleux, quelques-uns très minimes, à peine perceptibles, et d'autres réduits à un pointillé.

Le 4 avril 1905. Agé de 63 ans. Quelques rares taches. Hypertrophie du nerf cubital. Atrophie des muscles interosseux de la main droite en griffe. Hyperesthésie et anesthésie en certains points du corps. Résultat négatif des frottis.

30 mai 1905. Quelques troubles de la sensibilité. Les biopsies sont sensibles, pas de taches, troubles trophiques de la main droite. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

Sortie par guérison en 8 ans.

Décédé le 10 avril 1908.

OBS. VII. — WAS..., Japonais.

16 avril 1903. Face et cou d'un rouge érythémateux. Infiltration des sourcils, du nez, du sillon naso-génien. Epaississement des lobules des oreilles. Taches achromiques sur le cou et les bras. Taches chromatiques rouges surélevées à l'abdomen. Mains légèrement cyanosées. Infiltration et œdème des pieds. Peau de l'oreille gauche : nombreux bacilles de HANSEN.

12 avril 1904. Très amélioré. Frottis positifs.

25 avril 1905. Pas de taches. Sensibilité normale. Testicule droit augmenté de volume sans que ce symptôme soit attribuable à la lèpre.

1er juillet 1905. Pas de symptôme. Mucus nasal : négatif.

Sorti par guérison, a rejoint son pays d'origine.

Guérison en 2 ans 2 mois.

OBS. VIII. — L. G..., condamné 9.302. Agé de 46 ans (Cf. Obs. 4, *loc. cit.* LEBŒUF).

Reconnu suspect le 10 octobre 1900, avec des taches circinées. Les frottis de peau et de mucus sont négatifs.

Avec les mêmes symptômes plus accusés les examens sont positifs le 14 février 1901.

Il est guéri le 2 août 1907, et considéré comme cliniquement lépreux le 3 octobre 1909 avec atrophie de l'éminence thénar et hypothénar.

Décédé le 12 juillet 1922, à la Léproserie.

Guérison après 6 ans et 6 mois.

Rechute après 2 ans.

OBS. IX. — ROUS... R. R. Entré à la Léproserie de la Pointe Nord le 4 août 1911. Thermo-anesthésie du pied droit, remontant un peu au-dessus de la cheville. Plaie torpide de la plante du pied droit. Mucus nasal : négatif. Peau du pied droit : bacilles de HANSEN.

12 février 1913. Le cubital droit est un peu augmenté. Seul le bord externe est thermo-anesthésique. Tous les examens bactériologiques sont négatifs : exéat guéri.

25 mars 1914 : 2 macules achromiques sur le dos. Mucus nasal : 0. Frottis peau du dos : très rares bacilles.

9 juin 1915. Aucun signe d'activité. Mis exéat.

Première guérison après 18 mois.

Première rechute après 14 mois.

Deuxième guérison après 14 mois.

Perdu de vue depuis.

OBS. X. — SER..., Javanais. Le 8 août 1909. Lépromes de la face avec bacilles de HANSEN dans les frottis.

Sorti par guérison le 13 novembre 1913 et parti pour son pays d'origine. Cubital droit peut être augmenté. Fesse droite, zone décolorée sans perte de la sensibilité.

Guérison en 4 ans 3 mois.

OBS. XI. — HUA..., libéré 4/2. Âgé de 74 ans. Entré le 28 octobre 1911. Extrémités inférieures thermo-anesthésiques, avec cyanose légère. Mucus nasal : 0. Pied gauche : bacilles de HANSEN.

7 janvier 1913. Cubital gauche hypertrophié. Très légère cyanose des extrémités. Tous examens bactériologiques négatifs.

Sortie par guérison.

Guérison en 14 mois.

N'a pas été revu depuis.

OBS. XII. — SIB..., condamné, 56 ans. Entré le 20 avril 1911. Hypoesthésie douloureuse et thermique des jambes et des pieds avec cyanose marquée. Mucus nasal : 0. Peau : bacilles de HANSEN.

13 janvier 1914. Examens bactériologiques négatifs. Exeat par guérison.

Revu régulièrement chaque année jusqu'en 1919 où il présente de l'œdème assez marqué des membres inférieurs.

Revu le 31 mai 1929, âgé de 75 ans, il présente de l'œdème des membres inférieurs et des mains. Mucus nasal : 0. Ponction ganglionnaire : 0.

Guérison en 2 ans 8 mois

Maintenue depuis 15 ans.

OBS. XIII. — BLA..., condamné, 38 ans. Entré le 20 décembre 1911. Zones d'hypo-esthésie douloureuse et thermique. Plaques violacées aux 2 jambes. Mucus nasal et peau : bacilles de HANSEN.

13 janvier 1914. Aucun symptôme et tous examens bactériologiques négatifs.

Revu chaque année jusqu'en 1919.

Décédé en 1926.

Guérison en 2 ans 1 mois.

Maintenue pendant 15 ans.

OBS. XIV. — ED., condamné 14.526, âgé de 46 ans.

10 mai 1913. Zone de thermo-anesthésie et d'hypo-esthésie à la douleur. Plaques infiltrées et érythémateuses à la face et aux joues ; aux jambes, éléments violacés en plaque ou serpigineux. Ectropion gauche. Cubitaux légèrement hypertrophiés. Mucus nasal et peau négatifs.

17 novembre 1915. Peau légèrement décolorée au front et anesthésique. Une plaque violacée à la jambe droite. Cubital droit légèrement induré. Après iodure de potassium, 2 g. pendant 3 semaines. Mucus nasal, peau de la jambe et du front négatifs. Plusieurs examens ainsi faits ont été négatifs.

Sort très amélioré.

Guérison en 2 ans 8 mois.

25 mars 1929. Eczéma du poignet gauche. Ectropion gauche. Rétraction de l'aponévrose palmaire des 2 mains. Cubitaux augmentés, irréguliers, non durs, le cubital gauche plus que le droit. Tache vitiligineuse sein gauche, suite de brûlure de teinture d'iode ? Légère cyanose des extrémités. Insensibilité du front à droite, à la chaleur et à la piqûre. Sensibilité diminuée aux jambes. Mucus nasal : 0. Frottis peau avant-bras droit et jambe gauche au niveau d'une papule rouge surmontant un nodule très dur à la coupe : négatifs.

22 avril 1929. Ponction ganglion inguinal gauche négatif, lymphocytes et rares plasmocytes.

OBS. XV. — Mme ED. CAP..., âgée de 32 ans.

Entrée le 23 mars 1918. Au bras droit et face interne bras gauche, larges plaques cuivrées, insensibles. Tubercule au-dessus du sourcil gauche. Lobe de l'oreille gauche hypertrophié. Cubital droit très augmenté. Mucus nasal : négatif. Peau bras droit : bacilles de HANSEN assez nombreux. Troubles mélancoliques.

15 janvier 1919. Amélioration progressive, les taches disparaissent. Frottis avant-bras droit : négatif. Frottis de peau répétés négatifs.

13 août 1919. L'état général s'est maintenu satisfaisant et les taches disparaissent de jour en jour. Quelques petites zones d'anesthésie persistent seules. Frottis négatifs.

Sortie par guérison.

Guérison en 1 an 4 mois.

30 octobre 1925. Rechute depuis 2 mois, après accouchement. Très grandes taches disséminées sur tout le corps, rouges, infiltrées. Main droite en griffe avec atrophie des éminences. Mucus nasal négatif et peau bras gauche : bacille de HANSEN isolés et en petits globis.

Rechute après 6 ans.

Etat actuel très amélioré.

OBS. XVI. — PAS..., homme âgé de 31 ans.

Entré le 3 août 1916. Troubles de la sensibilité. Grosses infiltrations érythémateuses de la face, des membres supérieurs, fesse gauche, jambe droite. Petites taches infiltrées de teinte jambonnée, disséminées sur tout le corps. Nerf cubital droit augmenté. Mucus nasal : 0. Peau fesse gauche : bacilles de HANSEN isolés et en petits globis. Après une diminution des symptômes, en novembre suivant, réactivation importante; en décembre, bien que le traitement de Chaulmoogra au gaïacol et divers reconstituants n'ai jamais été interrompu, sans température, ni réaction générale.

15 février 1919. Ablation du tubercule de l'oreille droite.

En mai, les symptômes régressent, mais les frottis de peau sont toujours positifs et le lobule de l'oreille droite toujours infiltré est largement enlevé.

En août 1929. Frottis peau négatif.

En mai 1920. Disparition complète de toutes les lésions sauf pigmentation de la face postérieure du bras droits. Frottis de peau : négatifs. Deux nouveaux frottis de peau sont négatifs.

9 août 1929. Aucun symptôme, sauf un peu d'hypo-esthésie du rebord un peu rosé de l'ancienne tache du bras droit. Le nerf cubital droit n'est plus gros. Deux frottis de peau : négatifs.

Sortie par guérison.

4 juin 1927 et janvier 1928. Aucun symptôme. Cubital droit peut-être plus gros que le gauche. Frottis peau et mucus négatifs.

Guérison en 2 ans.

Maintenue depuis 9 ans.

OBS. XVII. — RAM.. , indigène néo-hébridais, 18 ans environ.

Entré le 21 janvier 1912. Plaques infiltrées avant-bras gauche. Cubital gauche énorme, entouré d'un manchon de consistance ferme. La ponction au niveau d'un point fluctuant retire du pus dont le frottis montre des bacilles de HANSEN. Mucus nasal et peau : négatifs.

En 1917-1918, les cubitaux sont normaux ; au niveau de la main gau-

che et de l'avant-bras, 2 taches brunes hypo-esthésiques à peau amincie. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

9 août 1920. Tous symptômes ont disparu. Le frottis de peau au niveau d'une tache chamois, sur la main gauche, négatif. Mucus nasal : négatif.

Sortie par guérison.

Revu le 20 mars 1929. L'état général est excellent. Les mains présentent cette cyanose si spéciale de la lèpre. Le cubital gauche est plus gros, les doigts de la main gauche paraissent demi-fléchis et s'étendent avec effort. Mucus nasal contient de très abondantes spores bouteilles et la biopsie d'un petit nodule dermique, qui paraît dû à une infection à staphylocoques, contient de non rares bacilles de HANSEN typiques. Un mois après, deux nouvelles biopsies au même niveau ne contiennent rien, peut être parce que pas assez profondes. Après 2 mois, nouvelle biopsie négative. Le cubital gauche qui était douloureux et gros, est maintenant normal et les doigts s'étendent bien.

OBS. XVIII. — AST..., relégué collectif.

Entré le 11 novembre 1911. Troubles de la sensibilité au niveau des extrémités. Plaies ulcérées au front. Frottis peau gros orteil gauche : bacilles de HANSEN assez nombreux.

13 mars 1921. Etat général excellent, aucun symptôme. Examens bactériologiques négatifs.

Revu chaque année, il présente en 1923 : œdème des membres inférieurs avec quelques phlyctènes ne paraissant pas d'origine lépreuse et frottis négatifs ; en 1924, aucun symptôme.

Décédé en juin 1926.

Guérison en 10 ans 4 mois.

Maintenue 6 ans.

OBS. XIX. — G. E... Cf. obs. 3, *Path. Exot*, p. 450, 1926 (1), 8 ans.

Entré le 8 mars 1921. Nombreuses taches rouges infiltrées à la face, sur les fesses et les cuisses. Double griffe cubitale. Quelques nodules. Frottis de peau d'une tache du bras gauche : bacilles de HANSEN très nets en globis de petites dimensions.

9 mai 1922. Tous signes d'infiltration ont entièrement disparu. Les troubles moteurs des mains persistent.

18 novembre 1922. Tache légèrement jambonnée sur la fesse droite, à centre achromique.

Le 8 décembre 1922. Début du traitement par éthyl-éthers de Chaulmoogra ; dès la 12e injection, la tache a complètement disparu. En août 1922, il a reçu 110 cm^3 d'éthers éthyliques ; seuls persistent les troubles moteurs des mains. Ce traitement est continué, par prudence jusqu'en octobre. L'état général étant excellent, aucun symptôme nouveau n'était survenu, tous examens de frottis négatifs.

Sortie par guérison le 15 décembre 1923. Il a suivi un traitement d'entretien régulier.

Le 27 novembre 1925. Large éruption circinée infiltrant le derme et couvrant les 2 fesses.

28 mars 1926. Peau : nombreux bacilles de HANSEN en petits globis et beaucoup sont granuleux.

(1) Docteur GENEVRAY. Essais de traitement de la lèpre par les éthyls-éthers de Chaulmoogra, *Path. Exot.*, t. XIX, p. 441.

29 octobre 1926. Plus aucun signe, sauf troubles moteurs des mains. Mis exéat de l'hôpital. Il suit régulièrement un traitement d'hyrganol 5 mois sur 6.

Le 21 novembre 1927 sont constatées des taches rouges couvertes de petites taches cuivrées sur les fesses et sur la face postérieure des cuisses. Frottis de peau : nombreux bacilles de HANSEN.

Première guérison en 2 ans 8 mois.

Première rechute en 2 ans,

Deuxième guérison en 1 an.

Deuxième rechute en 1 an qui dure en juin 1929, sans amélioration.

OBS. XX. — A. H... (Cf. obs. 1, *Path. Exot.*, p. 449. 1926), âgé de 41 ans.

Entré le 26 septembre 1919. Zones anesthésiques aux avant-bras, sourcils en partie dépilés. Front couvert de macules. Infiltration des jambes et des pieds. Plaies aux 3e et 4e orteils droits. Mal perforant plantaire droit. Mucus nasal et peau : bacilles de HANSEN.

16 novembre 1922. Macules du front disparues, taches et plaques de coloration rouge violacée ; mal perforant disparu. Peau cuisse : bacilles de HANSEN.

Le 8 décembre 1922. Début de traitement aux éthers éthyliques. Après 4 mois de traitement la plaie du pied droit est cicatrisée. L'état général est excellent.

Le 27 mars 1923. Mucus nasal négatif, 19 novembre 1923. Frottis peau cuisse gauche : négatif.

18 mars 1924. Plus aucun symptôme, sauf de légères colorations cyanosées de la cuisse gauche. Sensibilité normale au membre inférieur gauche. La cuisse droite ne présente pas de taches, mais la sensibilité tactile est presque abolie jusqu'au genou. Frottis de peau et mucus nasal : négatifs.

Le traitement continué, par prudence jusqu'en mai, le 15 juin 1924, aucun symptôme nouveau, tous examens microscopiques négatifs.

Sortie par guérison.

4 septembre 1928. Sourcils peu fournis avec dépilation irrégulière ; face ridée, oreilles flétries ; cheville gauche enflée ; grosse atrophie des pieds. Pituitaire peu sensible. Mucus nasal : négatif. A fait, il y a un an, un mal perforant (?).

Guérison en 5 ans 8 mois.

OBS. XXI. — E. C..., 11 ans. Cf. obs. n° 11, *loc. cit.*

Première entrée, 30 avril 1923. Sur la face antérieure de la cuisse droite au 1/3 inférieur, une tache à centre achromique, à bords violacés. Insensibilité totale. Sur la fesse droite, une légère macule de teinte cyanosée sans modification de la sensibilité. Tache cuisse droite : bacilles de HANSEN assez nombreux.

Sortie par guérison le 3 décembre 1924.

Revue régulièrement et traitement régulier d'hyrganol.

22 avril 1928. Aucun symptôme. Frottis mucus nasal : 0.

22 octobre 1928. Apparition de taches rosées sur les cuisses. L'état général qui était très atteint depuis environ 6 mois, s'est amélioré à l'apparition des taches.

Décembre 1926 : frottis de peau : nombreux bacilles de HANSEN.

Guérison en 1 an 7 mois.

Rechute après 3 ans 11 mois.

OBS. XXII. — T. V... Cf. obs. IV, *loc. cit.*
Entrée le 1er mars 1921.
Sortie le 25 juin 1925.
Guérison en 4 ans 4 mois.
Depuis 2 ans refuse de se faire examiner.

OBS. XXIII. — T. CH..., 4 ans 1/2. Cf. obs. V, *loc. cit.*
Entrée le 13 décembre 1923.
Sortie le 17 octobre 1925.
Guérison 1 an 10 mois.
Revu assez régulièrement, il se fait soigner d'une manière inconstante. Dès le milieu de 1928, il apparaît fatigué, il ne se développe pas, la peau terne, la face flétrie est assez rosée. Il semble qu'une rechute doive être prochaine.
12 avril 1929. Amélioration de l'état général coïncide avec l'apparition d'une tache rosée sur la cuisse gauche. la biopsie est insensible et le frottis montre de rares bacilles de HANSEN absolument certains, quelquefois groupés par 2 ou 3.
Rechute après 3 ans 6 mois.

OBS. XXIV. — L. F..., reconnu malade le 2 juillet 1914. Infiltrations étendues aux 2 bras, aux 2 jambes et lobule oreille droite. Mucus nasal négatif. Lobule et jambe : non rares bacilles de HANSEN.
11 février 1927. Les 2 cubitaux légèrement augmentés. Petites taches très légèrement achromiques avec hypo-esthésie.
Entré au sanatorium en novembre 1917.
Mars 1926. Peau et mucus : négatifs.
Juin 1926. Lobule oreille droite légèrement épaissi ; tache achromique au dos. Cubital droit induré. Griffe de l'auriculaire et atrophie de tous les muscles de la main droite. Demi griffe de la main gauche avec atrophie. Examens microscopiques négatifs.
Sortie le 19 juin 1929.
Guérison en 8 ans 5 mois. Il refuse de se faire examiner.

OBS. XXV. — T. R..., 31 ans. Cf. obs. VI, *loc. cit.*
Entrée le 9 décembre 1922.
Sortie le 6 janvier 1926.
Guérison 5 ans 1 mois. Un an après sa sortie, ce malade a refusé de se faire examiner.
Rechute apparaît certaine un an après environ.

OBS. XXVI. — AF..., 34 ans. Cf. obs. IX, *loc. cit.*
Entrée le 29 décembre 1924.
Sortie le 27 août 1926.
Guérison en 1 an 8 mois.
Le 17 décembre 1927, les pieds sont peut-être un peu cyanosés.
4 février 1929. Cubital gauche irrégulier. La face paraît ridée avec quelques zones d'infiltration. La peau cornée, très épaissie de la plante du pied droit montre une dépression de cicatrice, vestige sans doute d'un mal perforant récent, semble-t-il. Inquiétude instable, comme celle des lépreux. Mucus nasal : négatif.

OBS. XXVII. — N. M..., Européenne, 11 ans à son entrée. Cf. obs. I, p. 459, *loc. cit.*
Le 11 septembre 1923. Nombreuses taches insensibles réparties sur toute

la surface du corps, de couleur cuivrée ou violacée. Les mains et les membres inférieusr sont cyanosés. La moitié droite de la face est boursouflée de coloration rouge vineuse. Mucus nasal : assez nombreux bacilles de HANSEN. Peau : négatif.

28 décembre 1925. Mucus nasal : négatif.

9 mars, 18 mai, 28 octobre 1926. Frottis de peau et mucus négatifs. Tous les symptômes sont négatifs.

Sortie par guérison le 18 octobre 1926. Sans symptôme de lèpre. Mucus nasal négatif.

Décédée de tuberculose aiguë le 22 juillet 1927.

Guérison en 3 ans 1 mois.

OBS. XXVIII. B. CH..., 31 ans à son entrée le 17 mars 1922. Il serait malade depuis 1915. Lèpre très avancée : main gauche en griffe, mal perforant plantaire droit, infiltration de tous les orteils. Paralysie faciale.

Septembre 1925. Main gauche en griffe avec atrophie musculaire. Toutes plaies cicatrisées. Cubitaux gros. Bon état général. Tous frottis négatifs.

26 janvier 1926. Absolument même état. Peau et mucus négatifs.

29 juin, 27 août 1926. Pas de tache. Sensibilité à la piqûre aux 2 pieds. Main de singe à gauche. Frottis négatifs. Exéat le 27 août 1926.

Revu le 11 juin 1927. A un phlegmon de la main gauche à la suite de piqûre, dit-il. Brûlure du 2e degré à la face dorsale des 2 derniers doigts main gauche. Légère ulcération plantaire droite. Mucus nasal : négatif.

Mars 1929. Paralysie faciale gauche. Atrophie de la moitié inférieure de l'avant-bras gauche. Main gauche en griffe anesthésique. Le malade ne peut s'en servir, car il se blesse chaque fois qu'il travaille. Plaie de l'éminence hypothénar. Atrophie de la jambe gauche. Infiltration des pieds. Perforant plantaire gros orteil gauche. Tache achromique sous le sein droit. Frottis négatif.

Sortie après stabilisation apparente des séquelles en 4 ans 3 mois.

Un an après sa sortie, la maladie continue à évoluer.

OBS. XXIX. — D. E..., Européen, 21 ans.

Entré le 24 janvier 1917. Anesthésie à la piqûre et à la chaleur à la jambe gauche, 2 plaques érythémateuses, cubitaux indurés et légèrement augmentés. Mucus nasal : très nombreux bacilles de HANSEN.

8 juin 1918. Violente poussée d'érythème noueux qui se termine le 10 septembre.

27 mars 1927. Alopécie sourcilière. Lobules des oreilles paraissant légèrement infiltrés. Deux taches cuivrées sur les mollets. Rhinite. Mucus nasal : nombreux bacilles de HANSEN.

Octobre 1923. Amélioration malgré une poussée de courte durée.

26 janvier 1926. Faciès un peau plissée. Dépilation sourcilière légère, larges taches achromiques sur les deux reins, les épaules, la face postérieure des bras. Cubitaux hypertrophiés. Taches sur les cuisses, pieds violacés. Insensibilité jusqu'au genou. Toutes les taches ont une sensibilité normale. Frottis de peau et mucus : négatifs.

9 juin 1926. Queue des sourcils dépilée ; 2 taches achromiques sur les seins, sur l'épaule gauche et sur le bras gauche. Frottis négatifs.

27 août 1926. Mêmes symptômes que le dernier examen. Les derniers frottis positifs datent d'octobre 1923.

Sortie par guérison.

Guérison en 9 ans 7 mois.

Pendant 1927, il a paru devoir faire une rechute. Les symptômes suivants, observés avant et après étaient accentués : bouffissure de la face avec teint grisâtre, rides profondes, lobules des oreilles flétris. Toute la peau paraît trop grande. Il a 31 ans et paraît 45 ans.

Il n'a pas été revu depuis juin 1927.

Obs. XXX. — A. R..., Européen 14 ans.

Entré le 24 novembre 1923. Macules discrètes à peine rosées, disposées en placards sur la face latérale des 2 fesses. Faciès un peu spécial, paraissant légèrement boursouflé. Frottis peau fesse : nombreux bacilles de Hansen.

29 septembre 1925. Quelques taches rosées, à peine visible sur les 2 fesses, avec frottis positif.

26 janvier 1926. Taches à peine visibles. Frottis négatif.

20 juillet 1926. Aucun symptôme. Frottis, mucus nasal et peau : négatifs.

Le 14 octobre 1926 également. Il est resté infantile.

Sortie le 10 décembre 1926.

Ne paraît pas avoir suivi de traitement depuis.

Le 5 juin 1929. Nanisme. Larges taches achromiques sur la région fessière gauche, sur la face interne de la cuisse droite. Sensibilité tactile conservée. Sensibilité à la piqûre amoindrie. Légère atrophie de l'éminence hypothénar gauche Cubital gauche gros et douloureux.

Guérison en 3 ans.

Rechute en 2 ans 6 mois.

Obs. XXXI. — Biz. Y..., âgé de 11 ans. Cf. obs. VII, *loc. cit.*

Entré le 2 janvier 1924

Sortie le 1er décembre 1926.

Revu en avril 1927 sans symptôme. Se présente, pour avoir la permission d'aller à l'école le 28 février 1928 : très mauvais état général. Peau terne, pieds infiltrés avec ulcère face interne du talon droit. Quelques zones rosées sur le corps et la face. Mucus nasal : très nombreux bacilles de Hansen.

Il n'a pas suivie de traitement depuis sa sortie.

Guérison en 2 ans 11 mois.

Rechute en 1 an 3 mois.

Obs. XXXII. — G. L..., Européen, 29 ans à son entrée.

Le 9 février 1926. Larges plaques légèrement décolorées sur le tronc et les membres supérieurs, bordées par un liseré rose, à sensibilité diminuée. Nerf cubital droit légèrement induré. Pieds et mains violacés. Peau tache dos et mucus nasal : quelques bacilles de Hansen.

Juillet 1926. Même état. Mucus nasal : négatif. Peau : bacilles peu nombreux.

Janvier 1927. Amélioration nette, ce malade a pris 12 kg. ; lestaches, de jambonnées sont devenues achromiques. Extrémités toujours violacées. Mucus nasal négatif. Peau : très rares bacilles.

16 avril 1927. Taches achromiques à liseré peu rouge. Extrémités violacées. Peau : très rares bacilles.

Dans la suite, il ne présente plus de tache, mais des troubles vasomoteurs à leur niveau. Le cubital droit reste un peu dur, les pieds un peu violacés. Frottis : négatif.

Sortie par guérison clinique le 19 septembre 1927.

19 novembre 1928. Mauvais état général. Ulcère main droite, mains

cyanosées. Infiltration cyanotique des jambes et des pieds avec perforants 1[er] et 5[e] orteils gauches. Cubitaux augmentés, 1/2 griffe cubitale droite. Frottis de peau et mucus nasal : rares bacilles.

Guérison en 1 an 7 mois.

Rechute après 1 an.

Obs. Nº	Nom	Date de sortie	Age à l'entrée	Durée du séjour au sanatorium	Rechute après	Guérison depuis	Décès
I. . .	CHA.	1902	48	4 ans 1 mois		27 ans	
II . .	BR.	1903	45	3 » 3 »	4 ans 3 mois		Léproserie 1913
III . .	B.	1904	52	2 » 3 »	2 » 3 »		
IV . .	CHAN.	1904	54	1 » 11 »		Perdu de vue	
V . .	GUIL.	1904	53	2 » 3 »	2 » 5 »		
VI . .	GOUS.	1905	54	0 »			Léproserie 1908
VII . .	WAS.	1905		2 » 2 »		Pas vu depuis 1905	
VIII. .	L. G.	1907	49	6 » 6 »	2 »		Léproserie
IX . .	ROUS.	1913	49	1 » 6 » 1 » 2 »	1 » 2 »	Pas vu depuis 1905	
X . .	SER.	1913		1 » 2 »		Pas revu	
XI . .	HUA.	1913	74	1 » 2 »		Pas revu	
XII . .	SIB.	1914	56	2 » 0 »		15 ans	
XIII. .	BL.	1914	58	2 » 1 »		12 »	1926
XIV. .	ED.	1915	46	2 » 0 »		14 »	
XV . .	ED. C.	1919	32	1 » 4 »	6 »		
XVI. .	P.	1920		2 »		9 »	
XVII .	RAM.	1920	23	8 » 7 »		9 »	
XVIII .	ASE	1921	48	10 » 4 »		6 »	1926
XIX. .	G. E.	1923	13	2 » 8 »	2 »	9 »	
XX . .	A. H.	1924	41	5 » 6 »			
XXI. .	Es. C.	1924	11	1 » 7 »	3 » 11 »		
XXII .	T. V.	1925	15	4 » 4 »		Pas vu depuis 2 ans	
XXIII. .	T. CH.	1925	4 1/2	1 » 10 »	3 » 6 »		
XXIV .	L. F.	1926		8 » 5 »		Pas vu depuis 2 ans	
XXV .	T. R.	1926	31	5 » 1 »	1 »		
XXVI .	A. F.	1926	34	1 » 8 »		3 ans	
XXVII .	N. M.	1926	11	3 » 1 »			10 mois après. Tuberculose aiguë
XXVIII.	B. CH.	1926	31	4 » 3 »	1 »	3 ans	
XXIX .	D. E.	1926	24	9 » 7 »			
XXX .	A. R.	1926	14	3 »	2 » 6 »		
XXXI .	Biz. Y.	1926	11	2 » 11 »	1 » 3		
XXXII.	G. L.	1927	29	1 » 7 »	1 »		
XXXIII.	B. Y.	1927	5	1 » 4 »		3 ans 3 mois	
XXXIV.	G. L.	1928	21	1 » 10 »		1 an 5 mois	

OBS. XXXIII. — BERN. Y..., Européenne, âgée de 5 ans à son entrée.

27 octobre 1925. Sur le ventre, les lombes, les fesses et les cuisses, larges placards à centre achromique, à bords cuivrés, insensibles. Mucus nasal : négatif. Peau cuisse gauche : nombreux bacilles de HANSEN.

24 novembre 1926. Sourcils rares. Aucun signe apparent. Frottis : négatifs.

Janvier 1927. Aucun signe. Frottis négatifs. Peau et mucus négatif.
Sortie par guérison le 26 février 1927.
Pendant 1927, aucun symptôme.
5 juin 1928. Pâle, bouffie. Foie et rate gros. Mucus : négatif.
30 mai 1929. Assez bon état général. Sourcils un peu rares. Le cubital gauche paraît augmenté. Mucus et suc ganglionnaire négatifs.
Guérison en 1 an 4 mois.
Maintenue depuis 3 ans 3 mois.

OBS. XXXIV. — G. L..., âgé de 21 ans. Cf. obs. VIII, *loc. cit.*
Entré le 3 mars 1925. Dès le 22 janvier 1926 les frottis sont négatifs. Cependant il persiste quelques troubles cutanées avec dépilation au niveau des anciennes taches ainsi que des troubles moteurs des 2 mains. Les frottis sont négatifs le 16 avril 1927 ; mêmes symptômes en août.
24 décembre 1927. Toute la surface du corps ne présente rien d'anormal bien que l'état général ne soit pas excellent.
Sortie par guérison le 24 décembre 1927. Frottis négatifs. Pendant l'observation à l'hôpital, il y a amélioration de l'état général, mais persistance d'une zone de dépilation aux cuisses et atrophie ancienne des éminences hypothénar, sans griffes. Cubitaux un peu gros. Revu régulièrement jusqu'en avril 1929, l'état général s'est amélioré, mais il y a persistance des mêmes troubles ; exerçant le métier de maçon ses mains présentent de nombreuses blessures.
La guérison ne paraît pas bien solide.
Guérison en 1 an 10 mois.

CONCLUSIONS

Un fait ressort nettement de ces observations et du tableau précédent, c'est que chez les malades isolés, quand la guérison survient, elle se produit assez souvent deux ans après le début de l'isolement. La moyenne est de 3 ans 6 mois pour tous les malades observés depuis 1898, et cette moyenne n'est pas diminuée si l'on y comprend les guérisons récentes. Si la guérison se produit souvent vite, la rechute ne tarde pas à apparaître en particulier dans toutes les formes à symptômes marquants et à examens microscopiques positifs. Quelques cas échappent à cette règle pendant de longues années, dix et vingt ans.

Les malades sont sortis guéris beaucoup plus nombreux depuis 1921, et parmi eux une proportion importante de jeunes malades, dont les symptômes étaient à une période peu avancée, à leur entrée.

D'autre part, sur 34 guérisons, il y a eu 13 rechutes et ces rechutes ont été constatées, en moyenne, 2 ans après la guérison, un an au minimum et 6 ans au plus.

Parmi ces guérisons, 9 n'ont pas été vérifiées dans la suite. Une jeune malade est morte 10 mois après de tuberculose aiguë.

Au début beaucoup de cas de guérison n'ont pas été suivies régulièrement.

Sur 16 malades guéris depuis le début du traitement régulier aux éthyls éthers de Chaulmoogra, il y a eu 8 rechutes. En outre 2 n'ont pas été examinés depuis plus de 2 ans et quelques-un: depuis plus d'un an.

Si quelques malades paraissent bien guéris, d'autres, au contraire, laissent à penser que cette guérison est assez instable et qu'en dehors des visites, ils doivent avoir des troubles frustes quelquefois passagers, ainsi que le montrent les faits suivants :

OBS. I. — CHAR... a présenté depuis sa guérison un tache rose pâle sous-ombilicale qui persiste telle depuis de longues années.

OBS. XII. — SIB... montre une infiltration des membres supérieurs et inférieurs qui ne paraît pas liée à d'autres troubles.

OBS. XX. — A. H... Les sourcils sont peu fournis, la face est ridée, les oreilles flétries, la cheville gauche enflée, il semble avoir eu un mal perforant plantaire depuis sa sortie.

OBS. XXVI. — AF... La face paraît ridée avec quelques zones d'infiltration. La peau cornée de la face plantaire est très épaissie et montre une dépression cicatricielle, vestige sans doute d'un mal perforant. Il présente l'inquiétude instable des lépreux, qui d'ailleurs ne reconnaissent jamais la nature de leurs maux perforants, qu'ils cachent et qu'ils attribuent ensuite à une piqûre.

OBS. XVII. — RAM... Cyanose des mains. Cubital gauche douloureux et gros Biopsie positive et dans les mois qui suivent, sauf la cyanose des mains, les biopsies sont négatives, le nerf cubital n'est plus gros ni douloureux.

OBS. XXIX. — D. E... En 1927, la face était flétrie comme une peau de baudruche dégonflée, avec le teint jaunâtre si spécial aux lépreux et pendant quelques mois plus tard, la face était très bouffie avec des rides profondes. Frottis négatifs. Il n'a pas été revu depuis 1 an 1/2.

OBS. XXXIV. — G. L..., En dehors des séquelles nerveuses, griffes cubitales. Dépilation du tiers inférieur de la face antérieure des deux cuisses. Etat général assez médiocre. Petits ulcères des mains par fragilité de la peau, dus à son métier de maçon.

RÉSUMÉ

Dans les formes de lèpre, avec examen microscopique positif, la guérison peut survenir même dans les cas de lèpre nodulaire. Elle survient surtout dans les formes jeunes et se produit souvent 2 ans environ, après l'entrée au sanatorium.

Cette guérison peut se maintenir de longues années, de 1 à 4 ans et même 20 ans ; mais souvent la rechute apparaît vite, dès la première année. Il y a eu dans l'ensemble 38,2 o/o de rechutes et depuis 1921 50 o/o de rechutes vérifiées.

Tous ces malades ont reçu les traitements en usage de leur temps, depuis le sérum de Carasquilla jusqu'aux injections de saccharose, ils ont pris plus ou moins régulièrement de l'huile de chaulmoogra, et de l'iodure de potassium, quelques-uns de l'éparséno. Depuis 1921, tous les malades ont suivi le traitement intensif aux éthyls-éthers, même, quelquefois, après leur sortie.

Ce qui paraît, encore, présenter une grande importance, dans le traitement des lépreux, c'est la cure sanatoriale, quelle que soit la valeur des médicaments mis en œuvre.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret ».

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine, Ses indications, sa valeur (1)

Par A. SICÉ.

Des méthodes usuelles de recherche du trypanosome, sur lesquelles repose le diagnostic de la trypanosomiase, dans la race noire, la ponction ganglionnaire et la centrifugation ont été seules, à l'origine, systématiquement appliquées. Certains, poussant plus avant leurs investigations, ont, incidemment, interrogé par la ponction lombaire l'espace sous-arachnoïdien, guidés par la pensée d'y déceler la présence du flagellé et d'apprécier, de la sorte, l'infestation des centres nerveux.

Tel était l'état de la question, lorsqu'en 1922, LEFROU et OUZILLEAU (2), dans une étude basée sur l'examen de 240 liquides céphalo-rachidiens pathologiques d'indigènes trypanosomés, montrèrent l'importance qu'il fallait accorder à l'examen cytologique et à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, établissant ainsi, de façon péremptoire, qu'un diagnostic de trypanosomiase ne pouvait être complet que s'il était éclairé par la rachicentèse. Continuant leurs travaux, LEDENTU et VAUCEL en ont élargi les acquisitions et je me propose ici, m'appuyant sur les principales observations de nos plus anciens malades, suivis avec régularité, de faire ressortir les déductions que l'on peut tirer de l'analyse du liquide céphalo-rachidien

(1) Communication présentée à la Séance de novembre.

(2) LEFROU et OUZILLEAU. Etude du liquide céphalo-rachidien, considérée dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1922, t. XXXVI, p. 834.

d'un trypanosomé pour en compléter le diagnostic, fonder son pronostic et diriger son traitement.

Toutes ces recherches sur le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés ne sont que l'application à la trypanosomiase, d'une part, des travaux de WIDAL et RAVAUT sur le cito-diagnostic, puis de SICARD, qui établirent que les éléments figurés apparaissant dans un liquide céphalo-rachidien avaient l'importance « d'un symptôme de très grande valeur dans le diagnostic positif et différentiel des méningites » (SICARD, 1901) ; d'autre part, des études de WIDAL, RAVAUT, SICARD, GUILLAIN et PARANT, sur les albumines du liquide céphalo-rachidien. Un liquide pathologique donné doit entraîner au dosage des albumines, au décèlement des réactions cellulaires, enfin, à la recherche du trypanosome par la centrifugation.

Récemment, LEDENTU et VAUCEL, appliquant au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés la réaction du benjoin colloïdal de G. GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE, en firent un guide utile des modifications, heureuses ou non, du traitement sur les lésions nerveuses dont sont porteurs les malades.

L'observation de ces trois éléments pathologiques : leucocytose, albuminose, floculation ; leur variation, leur maintien ou leur disparition, c'est tout le sort du patient qui va se décider au cours d'un traitement, parfois de courte durée, le plus souvent très long. J'omets, à dessein, la mise en évidence du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien ; elle n'obéit à aucune règle. Elle a toutefois son importance quand, au cours d'un très long traitement, la centrifugation en permet la découverte. Cette réapparition du trypanosome est le signe précurseur de la fin.

CONDUITE DE LA RACHICENTÈSE

L'Indigène est abordé en position assise ; la ponction est faite avec une aiguille fine, munie de son mandrin, qui reste en place, pendant toute la durée d'écoulement du liquide. Il n'est pas indispensable que l'aiguille soit longue (nous utilisons couramment, dans le service, des aiguilles de 6 et 7 cm.) ; elle ne doit pas être trop fine, les téguments des lombes, chez les Indigènes de l'Afrique Équatoriale, sont parfois très fermés. L'opération est conduite avec douceur et méthode, aussi légèrement que possible, au-dessous de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. Le liquide coule goutte à goutte, lentement, il est toujours eau de roche, — il n'est question ici que de trypanosomiase franche, à l'exclusion de toutes autres infections

ou complications des centres nerveux. On en recueille, environ 5 cm³, sans aucun accident et sans autres troubles accusés par certains sujets, que de la céphalée, des douleurs à la nuque, quelques bourdonnements ou manifestations subjectives de l'appareil auditif.

Les malades porteurs de lésions, anciennes et marquées, accusent de l'hypéresthésie à la piqûre. Les autres, en très grande majorité, demeurent impassibles. A telle enseigne qu'il est déjà permis de soupçonner les résultats de l'examen du liquide, avant d'y avoir procédé.

Réaction cellulaire

Nombre des cellules. — Les premières gouttes du liquide écoulées, on en laisse tomber une sur la chambre graduée d'un hématimètre de Malassez, ou d'une cellule de Nageotte ou d'Agasse-Lafont, on recouvre d'une lamelle et on passe à la numération.

Lefrou et Ouzilleau estiment qu'au-dessus de 20 cellules on est en droit d'affirmer l'existence d'une réaction méningée pathologique. C'est incontestable. Mais, serrant la question de plus près, ayant noté chez un très grand nombre d'indigènes, indemnes de toute lésion nerveuse, un chiffre de cellules inférieur à 10, parfois 0, je crois qu'il est permis de diagnostiquer une réaction méningée au-dessous de 20 cellules. Cela n'a d'ailleurs pas grande importance, d'autant que le nombre des cellules ne traduit pas toujours fidèlement la gravité des lésions. Souvent, un chiffre de 1.000 cellules, souligné par un taux plus élevé d'albumine, est d'un pronostic moins alarmant que celui de 50 cellules, appuyé sur 0,40 ou 0,50 d'albumine. D'un côté, des formes bénignes de trypanosomiase nerveuse, de l'autre, des formes graves d'emblée, — il en existe, — ou des états chroniques peu curables.

Qualité des cellules (1)

Lefrou et Ouzilleau l'ont analysée. Toutefois, il faut retenir que si les lymphocytes sont toujours en proportion plus forte, on rencontre aussi parfois, dès le début, en très petit nombre, des moyens monos. A un stade plus avancé, en présence de cette véritable purée de cellules dont la numération est, à elle seule,

(1) Pour mieux observer la morphologie des cellules, j'ai utilisé, en complément de la méthode de coloration de Sabrazès, la méthode panoptique May-Grunwald-Giemsa sur frottis desséché.

un travail de patience, on trouve, à côté des cellules vivantes, des cellules mortes, en particulier des leucocytes à noyau segmenté, des plasmocytes, enfin des cellules, décrites sous le nom de « mûriformes », dont le cytoplasme n'est plus qu'un réseau de mailles juxtaposées, toutes égales entre elles, ne se colorant pas.

HYPERALBUMINOSE

Elle est recherchée, ici, avec le rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE, à l'aide de l'acide trichloracétique au 1/3. Lorsque la réaction cellulaire est importante, il est utile de débarrasser le liquide des cellules, par une centrifugation rapide, afin d'éviter la cause d'erreur qu'elles constituent. Cette recherche de l'albumine est capitale, nous y reviendrons dans un instant.

FLOCULATION

L'application de la réaction du benjoin colloïdal (1) au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés apporte d'utiles renseignements. LEDENTU et VAUCEL ont fait ressortir les indications qu'elle fournit, dans le pronostic de l'infection, suivant que la floculation intéresse la zone syphilitique seule, celle-ci et la zone paralytique. Ils ont montré sa disparition progressive, d'abord, de la zone paralytique, puis de la zone syphilitique, parallèlement au retour à la normale des éléments du liquide céphalo-rachidien ; une floculation qui persiste doit inciter à poursuivre le traitement, jusqu'à l'obtention d'un résultat meilleur ou moins défavorable. Enfin, une floculation qui s'estompe et disparaît, s'ajoutant aux autres signes d'amélioration, est une indication favorable dans la marche vers la guérison (2).

MARCHE ÉVOLUTIVE DE CES DIVERS ÉLÉMENTS

Réaction cellulaire, hyperalbuminose, présence des trypanosomes, floculation, se manifestent et s'affirment, au fur et à mesure que progressent les lésions anatomiques des méninges et du parenchyme nerveux. Et le liquide céphalo-rachidien peut être considéré comme un miroir dans lequel se reflètent, fidèlement, toutes les atteintes successives portées au système cérébro-spinal par le flagellé.

(1) G GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE. Technique de la réaction du benjoin colloïdal.

(2) LEDENTU et VAUCEL. La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiase humaine. *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 9 novembre 1927, t. XX, p. 865.

L'analyse des 10.000 rachicentèses pratiquées à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis plus de quatre ans permet de répartir de la façon suivante la succession de ces réactions.

La plus précoce en date est la réaction cellulaire qui traduit les lésions des méninges. Elle est d'abord discrète, simple épine irritative, annonciatrice de plus grands méfaits. Quelques lymphocytes et c'est tout. Aucun signe clinique ne la trahit. Elle progresse, le plus souvent, avec lenteur — exceptionnellement avec rapidité — et l'intensité des lésions méningées se décèle par le nombre des cellules et, plus encore, par leur qualité.

Les leucocytes en pleine vitalité sont l'expression de lésions, sinon récentes, du moins en activité ; au contraire, les plasmazellen, puis les cellules mortes, mono, poly, mûriformes, témoignent de lésions anciennes, chroniques, tendant vers la sclérose. C'est ce que pressentait BRODEN (1) quand il écrivait : « Ce que nous croyons pouvoir dire, c'est que la présence des cellules vacuolisées en mûre dans le liquide céphalo-rachidien révèle une infestation assez longue et profonde du système nerveux central ».

Tandis qu'évolue la réaction cellulaire, l'albumine entre en scène, partant de son taux normal : 0 g. 15, 0 g. 20 0/00, elle augmente ; sa progression est, au début, parallèle à celle des leucocytes : 0 g. 40, 0 g. 60, 0 g. 80, 1 g., parfois, mais c'est exceptionnel, 1 g. 20 ; j'ai noté, une fois, 1 g. 30, le malade a d'ailleurs succombé dès la seconde injection de tryparsamide. A ce stade avancé s'observent deux réactions opposées des malades : la mort ; ou l'état chronique qui se traduit, alors, par un nombre limité de cellules aux environs de la centaine et une proportion élevée d'albumine : 0,40-0,50 0/00, taux fatidique, auquel reste accroché le dosage, pendant des mois, que l'on réussit parfois à abaisser et c'est le succès, provisoire peut-être, mais qui dure, pour quelques sujets, depuis bientôt trois ans, ou sur lequel se marque l'échec.

La recherche, la surveillance de l'albumine rachidienne sont d'une importance capitale ; je serais tenté d'écrire qu'elles tiennent le sort du trypanosomé ; l'albumine rachidienne, avec ses variations en décroissance ou, au contraire, en augmentation, est le seul élément sur lequel repose tout le pronostic de la redoutable infection du système nerveux central.

Je ne me hasarderai pas à exposer la provenance de cette hyperalbuminose rachidienne. Les recherches poursuivies jus-

(1) BRODEN. Diagnostic de la maladie du sommeil. *Annales de la Soc. Belge de Médecine tropicale*, t. I, 1920-1921, n° 1, p. 1.

qu'ici ne sont pas probantes, mais je crois pouvoir avancer que si partie de cette albumine, de par les perturbations apportées par la marche des lésions dans la structure histologique des méninges, provient du sang, il en est une autre qui exprime les atteintes du système cérébro-spinal, les lésions du parenchyme nerveux lui-même.

Je bornerai là ces considérations qui permettront de mieux suivre l'exposé restreint, lui aussi, des 75 observations de nos plus anciens malades, chez lesquels des rachicentèses, aussi méthodiques que régulières, ont rendu possible de tracer, pas à pas, l'évolution de la trypanosomiase nerveuse.

Je les répartirai en deux groupes : A. Trypanosomés qui présentent, au premier examen, une rachicentèse normale. Il s'agit de malades en première période, le flagellé n'est encore que dans le sang.

B. Trypanosomés chez lesquels la rachicentèse traduit des modifications de l'équilibre physiologique du liquide céphalo-rachidien. Ce sont des malades en deuxième période (les centres nerveux sont lésés) qui se montrent pour la première fois, ou bien d'anciens malades qui n'ont jamais été soumis à une ponction lombaire, ou encore, troisième cas, des malades complètement explorés autrefois, puis qui avaient disparu et dont le service avait même perdu la trace.

GROUPE A (1).

FAGNA F..., 278. Jeune femme de 20 ans. Reconnue trypanosomée le 12 avril 1928. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation + T. Rachicentèse : cell. 18 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le système nerveux n'est pas indemne, le chiffre de 18 cellules l'indique. Le traitement institué, aussitôt, se prolonge 2 mois 1/2.

La malade demeure sous surveillance médicale, se prêtant à une centrifugation trimestrielle. Le 8 février 1929, sept mois après l'arrêt du traitement, une centrifugation révèle le trypanosome. Reprise de la cure qui est, cette fois, à base d'atoxyl (six injections, doses fortes). Au bout de quatre mois, l'état général demeurant parfait, la malade n'accusant aucun trouble, la centrifugation toujours négative, une rachicentèse montre l'invasion des centres nerveux. Cell. 142 ; albumine 0,65 ; 0 T. Sous l'influence du traitement, la rachi., pratiquée le 18 octobre, montre : cell. 5 ; albumine 0,22 ; 0 T (fig. 1).

EPANDJA F..., 137. Jeune garçonnet de 8 ans. Reconnu trypanosomé le 24 mai 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T.

(1) L'axe des abscisses porte les années divisées en trimestres d'abord, puis en semestres, enfin les années, elles-mêmes. L'axe des ordonnées porte les chiffres des cellules, qui croissent, de 500 en 500, puis les taux d'albumine, de 0 à 1 g.

Rachi. : cell. 14 ; albumine 0,20 ; 0 T. Soumis à l'atoxyl (doses fortes, 0 cm³ 02 par kg.), pendant six semaines. Arrêt de la cure. Les centrifu-

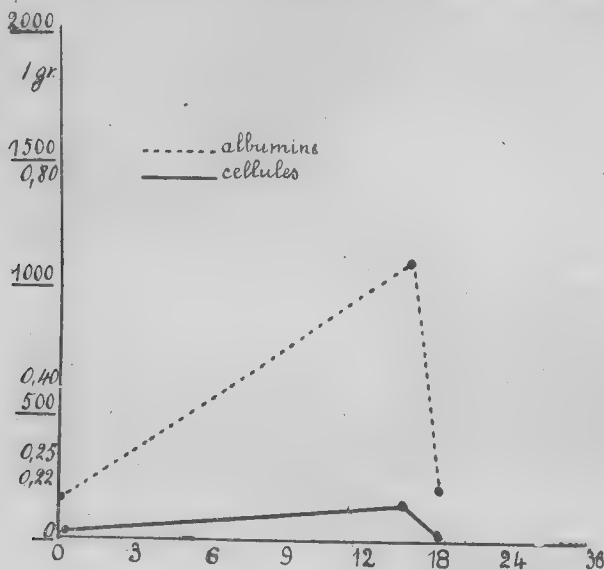


Fig. 1.

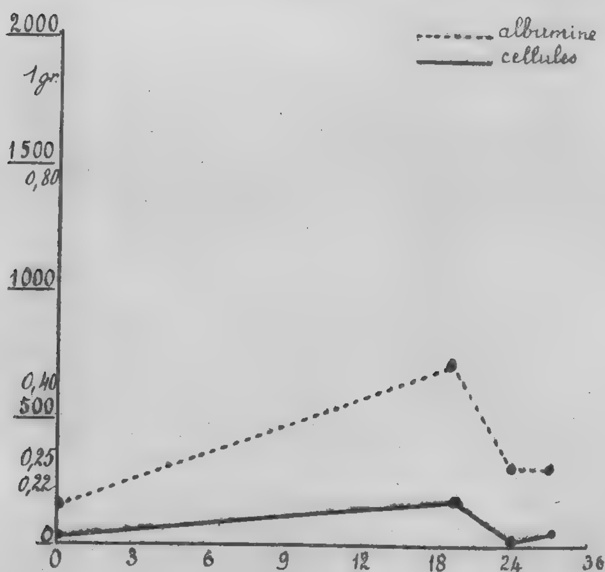


Fig. 2.

gations trimestrielles contrôlent la circulation sanguine, elles sont invariablement négatives.

Le 17 décembre 1928 — 19 mois après — il est fait une rachi. de contrôle. Elle montre les lésions évolutives des centres nerveux et la présence de trypanosomes, alors qu'ils demeurent absents de la circulation. Cell. 172 ; albumine 0,45 + T. L'enfant est traité immédiatement. Au bout de six mois, premier contrôle : le taux de l'albumine est tombé à 0,25 0/00, le nombre des cellules à 12. Arrêt du traitement. Trois mois après, taux de l'albumine inchangé, légère ascension des cellules (fig. 2).

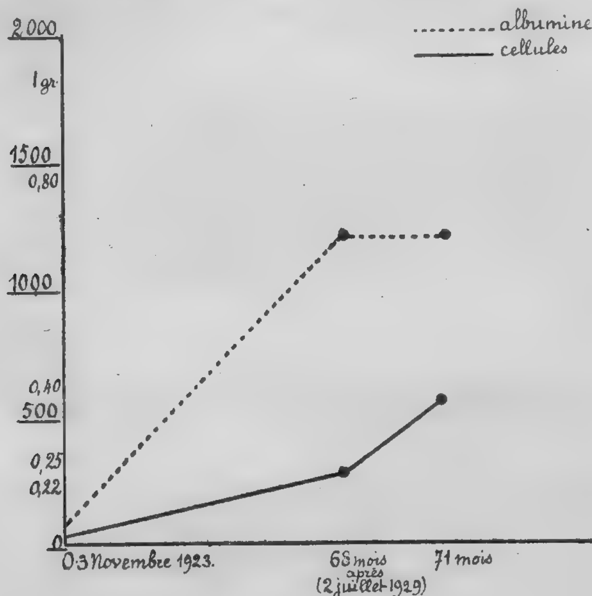


Fig. 3.

MASSOUMBOUKOU, t. XXIV, p. 3. Reconnu trypanosomé le 3 novembre 1923. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 6 ; albumine 0,10 ; 0 T. Soumis à une cure périodique d'atoxyl qui se répartit sur les années 1923-1924. Le 30 janvier 1925, on perd les traces du malade. Le 2 juillet 1929 — 68 mois après — il est conduit à l'Institut Pasteur, par ses familiers. Etat grave. Malade agité. Gestes spasmodiques. Mouvements choréiformes, tremblements, etc... La centrifugation est négative. La rachi. montre : cell. 272 ; albumine 0,70 + T. Etat chronique. Une rachi. de contrôle est effectuée, au bout de trois mois de traitement ; le chiffre des cellules a augmenté, l'albumine n'a pas bougé.

L'état général est inchangé. Pronostic sombre (fig. 3).

MAYOKOLONGAKA. Homme de 28 ans. Reconnu trypanosomé le 16 avril 1926. Ponction gangl. : + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 31 ; albumine 0,20 ; 0 T. Cure de six semaines d'atoxyl et d'émétique. Au sixième mois, deuxième cure, dite de consolidation, à l'atoxyl. Le malade disparaît. On le retrouve en avril 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 368 ; albumine 1 g. ; + T. Etat chronique. Mis d'urgence en traitement. Malheureusement, au bout de deux mois, il disparaît à nouveau, sans que sa trace ait pu être retrouvée (fig. 4).

ASSITI, t. XXIV, n° 165 Jeune femme, reconnue trypanosomée, le 9 février 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T.

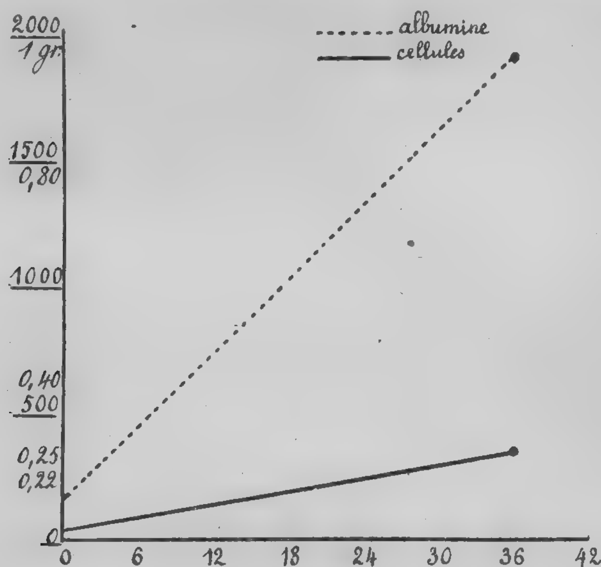


Fig. 4.

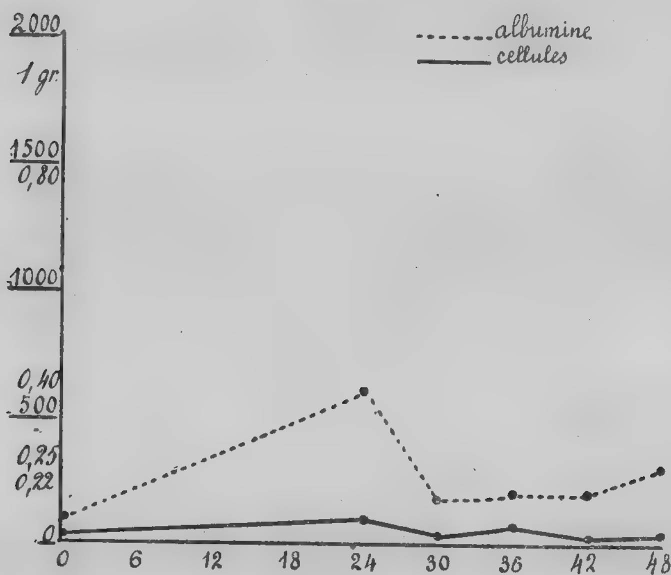


Fig. 5.

Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,12 ; 0 T. Traitement appliqué : atoxyl (doses fortes), associé à l'émétique, du 9 février au 17 avril 1925. Arrêt de la

cure. Surveillance sanguine négative. Au mois de décembre 1925, nouvelle cure, de consolidation, de six injections d'atoxyl.

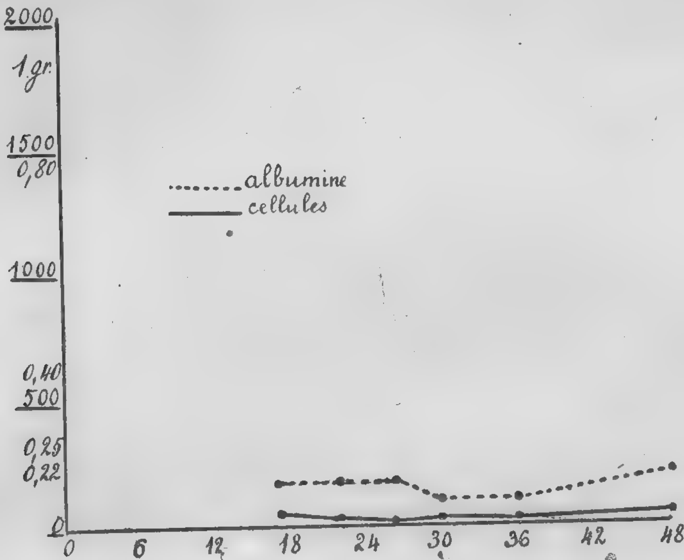


Fig. 6.

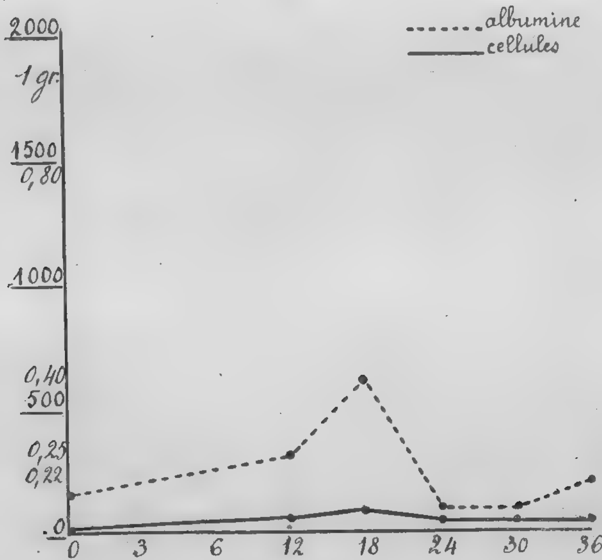


Fig. 7.

Pendant toute l'année 1926, la centrifugation ne révèle rien. Le 4 mars 1928, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 108, albumine 0,40 ; 0 T. Le

traitement instauré entraîne, une chute des deux courbes, amélioration considérable, qui se maintenait encore au début de 1929, avec toutefois, une légère ascension des cellules. Rachi. : cell. 34 ; albumine 0,25 ; 0 T. La malade est traitée à nouveau (fig. 5).

KOUBEMBA, Reconnu trypanosomé le 13 septembre 1924. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. La rachi. n'est pas pratiquée. Cure appliquée, atoxyl (doses fortes), émétique, du 13 septembre au 15 décembre 1924. Surveillance sanguine trimestrielle, toujours négative. Le 9 janvier 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 48 ; albumine 0,20. Début d'invasion des centres nerveux. Le traitement appliqué rétablit le taux normal des cellules. L'albumine revient à 0 g. 15 0/00. Tout traitement arrêté, ce résultat demeurait le 5 octobre 1928. Rachi. : cell. 1 ; albumine 0,22 ; 0 T (fig. 6).

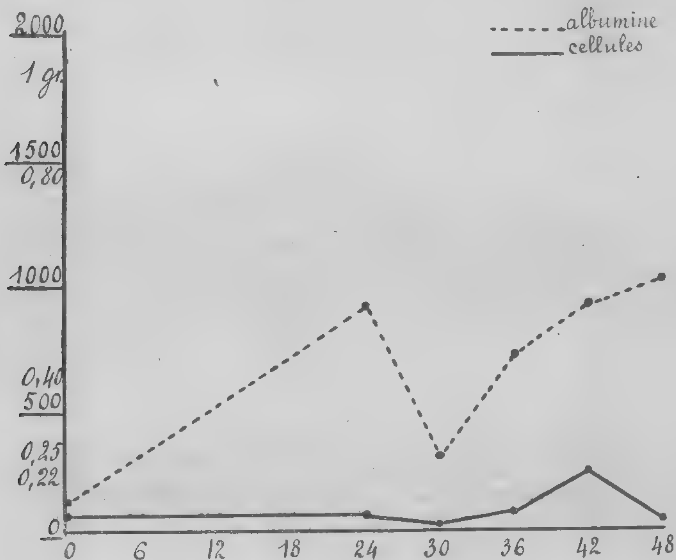


Fig. 8.

N'ZABI. Reconnue trypanosomée le 17 avril 1926. Ponct. ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 6 ; albumine 0,20 ; 0 T. Traité par association médicamenteuse atoxyl (doses fortes), émétique. Seconde cure au bout de six mois. Evolution d'une grossesse qu'interrompt un avortement. La malade est surveillée avec des centrifugations trimestrielles, qui sont toutes négatives. Le 7 octobre 1927, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 58 ; albumine 0,40 ; 0 T. Etat chronique. La malade est traitée d'octobre à décembre 1927 : deux mois et demi. Le liquide céphalo-rachidien revient à sa constitution normale. Le traitement est arrêté. La dernière rachi. montre : cell. 10 ; albumine 0,22 ; 0 T. Reste sous surveillance médicale (fig. 7).

MARIA MATOU. Jeune femme de 22 ans. Reconnue trypanosomée le 12 janvier 1925. Ponct. gangl. = + T. Centrifugation = + T. Rachi-

centèse : cell. 78 ; albumine 0,15 ; 0 T. Seconde période, à ses débuts. Cure appliquée, atoxyl (doses fortes), émétique, du 12 janvier au 2 mars 1925. La malade disparaît, pour ne se représenter qu'en février 1927 (deux ans après). La centrifugation du sang est négative. Rachi. : cell. 54 ; albumine 0,55 ; 0 T. Etat chronique. Reprise immédiate d'un traitement méthodique qui dure encore avec alternance de courts repos, pendant lesquels se perd le bénéfice de l'amélioration obtenue. Si la réaction leucocytaire est faible, le taux de l'albumine augmente de plus en plus. Au mois de juillet 1929, on comptait 20 cellules au mm³ et 0 g. 60 0/00 d'albumine. La malade décline, tremblements, spasmodicité de la marche. Ebauche de ROMBERG. Somnolence. Hébétude. Le pronostic est fatal à brève échéance (fig. 8).

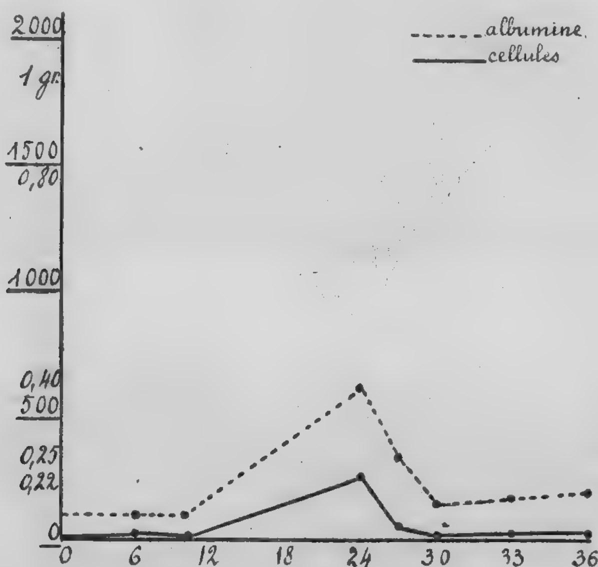


Fig. 9.

KOUBA. Garçonnet de 12 ans. Reconnu trypanosomé le 20 juin 1929. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 1 ; albumine 0,15 ; 0 T. Cure de six injections d'atoxyl, du 20 juin au 4 août 1926. En décembre 1926, quatre mois après la fin de la cure, rechute sanguine. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,10 ; 0 T. Nouvelle cure de six injections d'atoxyl : décembre 1926-janvier 1927.

Il est revu en avril 1927. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 5 ; albumine 0,15 ; 0 T. Il lui est fait, néanmoins, une injection de 0 g. 30 d'atoxyl. En mai 1928, le malade se représente. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. : 220 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement ininterrompu de mai 1928 au 23 janvier 1929, jusqu'au retour du liquide céphalo-rachidien à son équilibre physiologique Trois mois après, avril 1929, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,18 ; 0 T. Pas traité. Dernière rachi. : juillet 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Pas traité Reste sous surveillance médicale (fig. 9).

OBAMBI ANDOUGOU. Reconnu trypanosomé le 23 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 6 ; albumine 0,15 ; 0 T.

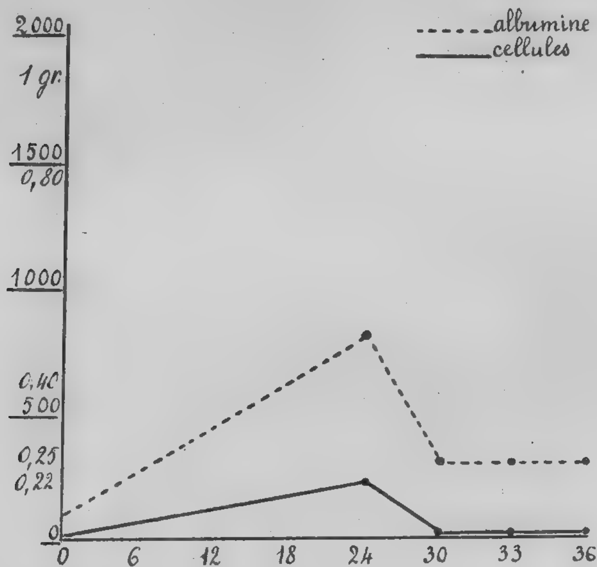


Fig. 10.

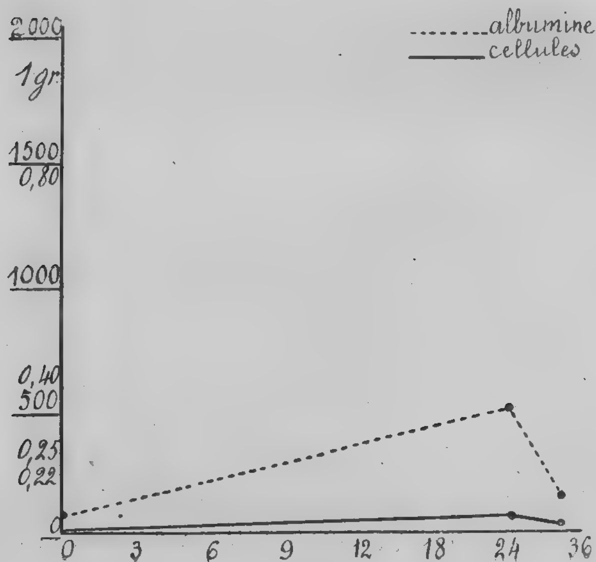


Fig. 11.

Cure combinée d'acétylarsan, Atoxyl, Emétique, qui s'étend sur les mois de juillet, août, septembre, octobre 1926. Se présente en mai 1928. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 222 ; albumine 0,50 ; 0 T. Cure ininterrompue du 31 mai au 6 décembre 1928. A cette époque seulement, la rachicentèse donne un résultat, à peu près normal. Cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est revu régulièrement en février, en juin 1929. Le résultat ne varie pas. Cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Maintenu sous surveillance médicale (fig. 10).

DIKONDO. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 13 décembre 1925. P. G. : = + T. Centrifugation : = 0 T. Rachi. : cell. 0 ; albumine 0,10 ; 0 T. Intégrité absolue des centres nerveux. Cure à base d'atoxyl. Depuis, des centrifugations régulières n'ont jamais permis de retrouver le trypanosome. En décembre 1928, 23 mois après arrêt du traitement, une rachi. montre : cell. 50 ; albumine 0,35 ; 0 T. L'enfant est de nouveau traité. Etat actuel satisfaisant. Rachi. : cell. 4 ; albumine 0,20 ; 0 T. Demeure sous surveillance médicale (fig. 11).

(A suivre).

De l'importance actuelle de la ponction lombaire dans le dépistage et le traitement de la maladie du sommeil (1),

Par G. C. BOURGUIGNON.

Ayant eu l'occasion de lire très attentivement le remarquable Rapport sur « La Maladie du Sommeil au Cameroun en janvier 1929 » paru récemment dans les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (t. XXII, 1929, n° 6, p. 473), je saisis cette occasion pour présenter quelques opinions que cette intéressante lecture m'a suggérées.

Une campagne de l'envergure de celle que la France vient de mener au Cameroun, confiée à d'éminents praticiens assistés de nombreux et valeureux collaborateurs, ne saurait assez être mise en valeur, à une époque où la thérapeutique antitrypanosomique se trouve dotée d'un arsenal reconnu scientifiquement efficace et où, cependant, cette Mission a encore opéré dans de vastes régions où la Maladie du Sommeil atteignait jusque 62,5 (Abong-Mbang) ; 64,8 (Badjoués) et 62 (Bayas de Bertona) pour cent de la population.

La nouvelle expérience ainsi réalisée par l'éminent Dr E. JAMOT lui a permis de formuler certaines constatations du plus haut intérêt au point de vue trypanosomiase en général et de soule-

(1) Présentée à la séance de novembre.

ver certaines controverses en matière de ponction lombaire en particulier : c'est à ce dernier point seul que se rattache cette présente note.

En toutes choses, il y a loin — hélas — de la théorie à la pratique et notamment, en ce qui concerne le domaine de la trypanosomiase, il y a lieu de distinguer le travail de recherches strictement scientifique de celui de l'application de ses acquisitions, c'est-à-dire de différencier les méthodes de laboratoire de celles de brousse.

Ces dernières sont avant tout tributaires du personnel dont on dispose, parfois aussi du matériel; elles doivent en outre tenir compte de la mentalité et de la maniabilité de l'indigène, de la rapidité des moyens de communication, et enfin du but poursuivi.

Quand il s'agit d'enrayer aussi vite que possible une épidémie menaçante, en le moins de temps possible, avec un personnel restreint, on se trouve à peu près devant le problème résolu en 1920-23 par le Dr Schwetz dans le Kwango-Kasai et on est à peu près réduit à utiliser sa méthode de dégrossissement rapide, à savoir la simple palpation ganglionnaire : or, c'est là un critère de diagnostic qu'il annonce dans la préface de son « Rapport sur les Travaux de la mission médicale antitrypanosomique du Kwango Kasai 1920-23 » comme absolument imparfait au point de vue scientifique, mais malgré tout pratique et efficace, en région hyperinfectée.

Actuellement, grâce à l'augmentation du personnel technique, les méthodes de diagnostic de la trypanosomiase tendent de plus en plus vers un plus grand souci d'exactitude et de rendement.

Je suppose que la Mission du Cameroun a utilisé la palpation suivie de ponction ganglionnaire, la centrifugation du sang, l'examen clinique, etc... ; elle n'a pas pratiqué la ponction lombaire pour des raisons hautement valables.

En ce qui concerne le rendement diagnostique de la ponction ganglionnaire le Dr Schwetz rapporte une observation remarquable, relevée au cours de sa campagne :

« Au début, en examinant la population du poste de Kikwit, je trouve vingt noirs — hommes et femmes — porteurs de ganglions typiques. Je n'hésite pas à les déclarer tous malades; mais comme j'ai du temps disponible, je les examine au microscope, en me bornant expressément à l'examen du suc ganglionnaire. Je trouve, au premier examen, des trypanosomes chez dix d'entre eux (50 o/o). Quelques jours après, je réexamine les autres et je trouve des trypanosomes chez trois d'entre eux

(3 : 10 = 33 o/o). Au troisième examen, je trouve des trypanosomes chez trois d'entre eux. Après le cinquième examen, quinze jours après le premier, je finis par trouver des trypanosomes chez dix-huit de mes vingt examinés. Je ne traite pas les deux restants. Je revois un de ces deux malades — quelques mois après — dans un stade très avancé de la maladie du sommeil. Je ne sais ce qu'est devenu le dernier, le vingtième ».

Les mêmes remarques pourraient évidemment être émises à propos de l'examen du culot de la troisième centrifugation, à savoir que d'une part le trypanosome ne se trouve pas toujours *in situ* et d'autre part qu'un examen microscopique en vue de le déceler, surtout dans les cas où il est rare, demande beaucoup d'attention soutenue et beaucoup d'habileté.

Ceci seul peut expliquer pourquoi le Dr CHAMBON, tout en y apportant le plus grand souci professionnel, après avoir eu l'occasion d'examiner 92,4 à 99,5 o/o des Dzimous, des Djems et des Badjoués, après les avoir atoxylés, découvre peu de temps après 1.221 *nouveaux* trypanosés. Mais on peut également expliquer cette surprise par d'autres facteurs importants, dont : l'infectiosité permanente de l'agent vecteur et, par exemple, la dissémination d'une souche arséno-résistante, puisque en fait 89 o/o des anciens traités étant demeurés stériles, 11 o/o jouaient le rôle de source de virus. Or, ce virus arsénorésistant prend avec une très grande facilité (du moins sur le cobaye) tandis que les souches non arsénorésistantes demandent souvent pour infecter cet animal plusieurs inoculations répétées, ce qui reviendrait à supposer que les souches que nous atteignons facilement seraient celles qui ont une faible aptitude à la dissémination, tandis que les souches à transmission rapide seraient peu inquiétées.

C'est ainsi que depuis plus de vingt ans, dans le Chenal du fleuve Congo, une surveillance active de la trypanosomiase a été entreprise par les gouvernements belge et français, secondés dans cette région par deux Laboratoires spécialisés : l'Institut Pasteur de Brazzaville et le Laboratoire de Bactériologie de Léopoldville-Ouest ; et cependant lors de la croisière du Bateau Hôpital « Belgique » (Voir *Annales de la Société Belge de Méd. Trop.*, t. VIII, n° 2, p. 140, 1928), l'éminent spécialiste en matière de thérapeutique trypanosomique, le Dr VAN DEN BRANDEN trouvait encore à la rive belge :

	4,1 o/o	de cas nouveaux
	16,7 o/o	de cas anciens
soit	20,8 o/o	d'endémicité.

Je pense toutefois qu'une grande part des infections nouvelles peut être imputée à la faiblesse partielle de nos moyens actuels de diagnostic, surtout au point de vue pratique et quoique l'on ne saurait négliger aucun rapport sérieux dans ce domaine, c'est à ce propos et à la suite de la récente campagne du Cameroun que l'éminent Dr Jamot, pour des raisons qu'il expose dans les conclusions de son Rapport, semble plutôt condamner la pratique de la ponction lombaire, non seulement celle du début, mais également celle de contrôle.

Il faut pourtant bien reconnaître que dans les régions fortement atteintes, la présence du trypanosome dans le liquide lombaire n'est pas négligeable : c'est du reste grâce à ce moyen, que fortuitement Castelleni fit sa célèbre découverte en 1903 dans l'Uganda.

Broden, résumant ses travaux effectués à Léopoldville en 1909-1911, dans les *Annales de la Soc. belge de Méd. Trop.* établit que 4,5 o/o de diagnostics nouveaux ont été apportés dans ses statistiques, les autres examens ayant été négatifs, rien que par la présence du trypanosome dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Toutefois il conclut : « l'importance de la ponction lombaire est primordiale pour établir le stade de la maladie du sommeil, le traitement à instituer et contrôler les résultats obtenus ».

Mais il y a plus.

Actuellement bon nombre d'indigènes ont déjà été traités au moyen des arsenicaux pour l'une ou l'autre raison et il y a lieu de se demander, quand, dans nos laboratoires nous délivrons des passe-ports médicaux, si cette forte proportion d'engorgés à ponctions ganglionnaire et sanguine négatives n'est pas, plus souvent que nous ne le croyons, en état de stérilisation périphérique provisoire.

C'est ainsi qu'à Coquilhatville, tout récemment, sur 1.810 consultants j'ai trouvé 732 engorgés. Deux nouveaux cas seulement, parmi ces gens de passage, ont été détectés et cependant on a consacré au moins 20 minutes pour chaque examen négatif. Donc, si d'une part la ponction ganglionnaire est en défaut par manque de technique dans une région fortement infestée (Schwetz) et a conduit au traitement de tous les engorgés (au Kwango en 1921), ici, chez des éléments choisis (travailleurs, personnel de bateaux soumis au contrôle médical), on trouve environ 40 o/o d'engorgés sans trypanosomes ganglionnaires.

Dans le Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de Bactériologie de Léopoldville, année 1928 (*A. S. B. M. T.*, t. IX, n° 2, 1929, p. 126), on trouve enfin les chiffres éloquents sui-

vants dus à la méthode de dépistage du Dr VAN DEN BRANDEN :

Nombre d'examens total pour Trypanosomiase : 10.720.

Nombre de ponctions ganglionnaires : 4.997, soit environ 46 o/o.

Nombre de centrifugations de sang : 489.

Nombre de ponctions lombaires (Noirs) : 764.

Nombre de ponctions lombaires (Blancs) : 14.

Nombre de trypanosés diagnostiqués par Ponction ganglionnaire et examen du culot de la troisième centrifugation de sang : **79**.

Nombre de trypanosés diagnostiqués par la recherche du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien, par la recherche de la lymphocytose, le dosage de l'albumine et la mesure de la pression intra-arachnoïdienne et par l'élimination de la ceoxistence de la Syphilis nerveuse par B. W. : **115**.

D'après ces statistiques la ponction lombaire a permis de dépister plus de cas que toutes les autres méthodes réunies : il est vrai qu'il s'agit d'un travail de Laboratoire en région non épidémique, mais toutefois cette méthode est appliquée pour ainsi dire systématiquement, dès que l'examen clinique fournit le moindre doute.

Dans ces dernières conditions, il y a lieu de se demander réellement si LEDENTU n'a pas raison de conseiller systématiquement la ponction lombaire initiale, surtout si l'on veut se rapprocher autant que possible des acquisitions scientifiques ; quant au point de vue pratique, cette méthode impliquerait nécessairement la création de centres de traitement, où l'on pourra corollairement s'occuper des autres endémies, notamment du pian dont les conséquences sur la mortalité infantile (en brousse) sont effrayantes.

Ainsi que l'ont démontré depuis longtemps BRODEN et RODHAIN (*Le Névraxe*, Vol. X, fasc. I, 1908 et vol. X, fasc. 2, 1909) il n'y a pas que le point de vue diagnostic qui compte, il y a celui du traitement et celui de l'étude clinique de la maladie.

On a vu que les anciens auteurs avaient décrit dans la maladie du sommeil un chancre trypanosomique initial, une première, seconde et troisième période ; ces divisions paraissent aujourd'hui artificielles et semblent avoir été dictées par une notion consacrée par la syphilis. En réalité au point de vue pratique, la concordance clinique et thérapeutique est telle que l'on ne doit réellement plus considérer que deux périodes : la première où le malade présente un liquide céphalo-rachidien normal, la seconde où ce liquide est altéré : c'est à la ponction

lombaire que nous devons cette notion si simple et si importante.

En thérapeutique, je considère que la ponction lombaire est la pierre de touche du traitement de la maladie du sommeil, avant, pendant et après celui-ci.

Le Dr Jamot vient d'émettre de justes considérations qui l'ont contraint de ne pas partager cette manière de voir.

Il y a d'abord la question des accidents. La littérature médicale actuelle relative à la ponction lombaire est considérable et rapporte d'une façon constante l'observation d'accidents parfois très graves survenus pendant ou après l'opération. Nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer en Europe. Toutefois, pendant un séjour d'un an que nous avons fait récemment au Laboratoire de Léopoldville-Ouest, nous avons pratiqué un assez grand nombre de ponctions lombaires chez des malades qui toutes les dix semaines subissent ce contrôle. Plusieurs de ces malades étant soumis à une étude poussée de l'effet thérapeutique de médicaments nouveaux offraient un aspect parfois peu brillant qui eût pu nous faire renoncer à la ponction ; nous pourrions en dire autant de certains enfants en traitement. Jamais nous n'avons toutefois enregistré d'accidents. Je pense que cette « chance » pourrait tenir à la technique utilisée. Nombreuses sont les techniques qui ont été préconisées pour la pratique de la ponction lombaire. Loin de prétendre à en vouloir décrire une nouvelle, je désirerais cependant émettre quelques opinions à ce propos. D'abord la ponction lombaire a été généralement décrite pour le type européen.

Le type africain — du moins le Congolais — diffère quelque peu : généralement maigre, les apophyses épineuses sont particulièrement bien repérables. Ceci évite les difficultés offertes par les obèses de nos pays qui font que, malgré les meilleures techniques et repères, on enfonce l'aiguille un peu à l'aveuglette.

A ce point de vue, la difficulté ne se présentera que dans certains cas d'œdème des masses sacro-lombaires, mais il s'agit alors de malades relativement avancés de la maladie du sommeil. Le mode de portage de fardeaux souvent très lourds sur la tête, qui est généralement en usage chez les indigènes du Centre Afrique, leur confère des ligaments postérieurs relativement marqués : on les pénétrera aisément si l'on pratique la ponction médiane.

Broden décrit magistralement la technique qu'il avait adoptée pour la ponction lombaire des trypanosés (*Annales de la Soc. belge de M. T.*, t. I, n° 1, p. 9) depuis 1909 : il enfonce « l'aiguille aussi près que possible de la ligne médiane, immédiate-

ment en dessous du rebord inférieur de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire ou de la trosiième ». Cette façon de procéder nous a donné quelques déboires. En effet chez le nègre, le chenal d'accès entre les apophyses épineuses n'est pas perpendiculaire à l'axe de la colonne vertébrale : il est relativement assez incliné vers le bas et l'on obtient peu d'insuccès (3 ou 4 en un an) en enfonçant l'aiguille au quart inférieur de l'espace et en la dirigeant vers le haut : de cette façon, dans le cas où l'espace est réduit (individus âgés) l'aiguille de platine, très ductile, épouse parfaitement le canal : *quoique plus ou moins coincée*, elle pénètre dans les espaces seus-rachnoïdiens et permet le prélèvement de liquide sans traces de sang.

On ne saurait évidemment assez insister sur la position du malade, il est inutile de la lui expliquer ; deux aides la lui impriment sans brusquerie, après l'avoir assis, *les jambes étendues* sur une table solide, les bras croisés. Les paroles inutiles, les tables à ponction spéciales ingénieuses mais souvent peu stables, intimident le Noir, le prédisposent aux réactions dues à la peur et sont la source de déboires possibles.

Ainsi menée, la ponction ne cause pas de douleur exagérée, le Noir étant très peu sensible : à l'occasion, il suffit de considérer les entailles de tatouages souvent voisines de l'endroit de la ponction pour se convaincre que l'excuse de la douleur à encourir ne doit pas constituer un obstacle sérieux.

Sitôt la ponction terminée, de préférence le matin à jeûn et de bonne heure pour éviter l'ardeur subséquente du soleil, le malade reçoit une cuillerée de potion bromurée et demeure étendu une demi-heure sur le ventre, puis se rend à son lazaret ou dans sa case où le repos lui sera ordonné. Cette façon d'opérer impossible à appliquer logiquement à l'Européen, convient parfaitement à l'indigène et c'est pourquoi il nous a paru utile d'en retracer les grandes lignes puisqu'elle nous a donné d'excellents résultats.

Au contraire, nous estimons personnellement que dans bien des cas où la pression traduite au cours du traitement, par le rachimanomètre anaéroïde de H. CLAUDE, le prélèvement de 6-7 cm^3 (4 pour le dosage de l'albumine, 1/2 pour la numération des éléments et 2 pour le B. W.), sans être exagéré, est de nature, toute asepsie étant rigoureusement observée (flambage à blanc de l'aiguille ajustée à une seringue immédiatement avant la ponction), à empêcher l'apparition des phénomènes de stase papillaire, avec diminution de l'acuité visuelle, et rétrécissement du champ, conduisant souvent à l'atrophie du nerf optique... phénomènes assez typiques observés chez maint trypa-

nosés et dont l'origine simple pourrait être l'hypertension encéphalo-rachidienne.

L'accident possible de l'infection accidentelle lors de la ponction initiale par lésion des vaisseaux rachidiens et passage éventuel du trypanosome dans les espaces intra-arachnoïdiens est un sérieux argument contre la ponction lombaire, mais on peut le réfuter en préconisant de procéder à cette ponction après une première injection stérilisante : ce n'est pas elle qui peut influer d'une façon marquée sur l'état du liquide encéphalo-rachidien.

Si dans une recherche strictement de Laboratoire, la rigueur de la technique ne permet pas ce palliatif, on écartera simplement, dans le cas, par exemple, d'une recherche sur l'efficacité d'un médicament nouveau, les échantillons de liquide céphalo-rachidien renfermant des globules rouges (Ces liquides donnent du reste une albuminose erronée).

L'importance de la ponction lombaire s'affirme en outre dans le traitement de la maladie du sommeil d'une manière péremptoire.

Dans leur Rapport magistral « L'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine » paru dans les *Annales belges de la Soc. de M. T.*, 1920, p. 179, BRODEN et RODHAIN déterminent les diverses modalités de l'emploi de l'atoxyl, les résultats obtenus et les accidents à éviter : toutes ces questions sont tributaires de l'état du liquide des malades.

La combinaison de l'atoxyl-tryparsamide comme traitement ne s'est pas toujours montrée favorable ; il semble que cette méthode ait prédisposé aux accidents oculaires et le Dr VAN DEN BRANDEN a signalé le fait dans une des conclusions de son importante publication « L'emploi de la Tryparsamide dans le traitement de la Trypanosomiase humaine » parue dans les *Annales Belges*, t. VII, n° 3, 1927, résumant ses travaux depuis 1920 sur l'emploi de ce produit : « On pourra, dit-il, constater que presque tous les cas de troubles visuels sérieux aboutissant à la cécité définitive ont dû être enregistrés parmi les anciens trypanosomés ayant été précédemment traités par les produits arsenicaux anciennement employés ».

L'emploi de l'atoxyl, comme médicament d'attaque, serait particulièrement utile au relèvement général de certains affaiblis, mais encore une fois je crois que seule la ponction lombaire est capable dans certains cas, de nous *renseigner objectivement et scientifiquement sur l'état des malades* : beaucoup de malades à la seconde période ont trop belle apparence ; leur injecter

de l'atoxyl n'est cependant pas sans danger, si l'on s'en tient à cette seule apparence.

L'atoxylisation du début peut certes donner un coup de fouet régénérateur à certains cachectiques, mais j'ai eu l'occasion d'observer personnellement à Libenge (1), notamment, chez des sommeilleux que j'avais hospitalisés, que le traitement de début à la tryparsamide et surtout le bon régime alimentaire produisaient une sérieuse et similaire augmentation de poids.

En tout état de cause, le symptôme de l'augmentation de poids joint à l'examen clinique général ne suffit pas pour pouvoir déclarer un trypanosé guéri. Ce point est capital. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué *immédiatement* après la dernière cure présente toutes garanties.

En effet, le traitement d'un trypanosé chronique, mené avec la tryparsamide, qui est l'agent actuel thérapeutique le plus actif, peut être fort long et le Dr VAN DEN BRANDEN dans ses expériences a été souvent jusque 120, 140 g., parfois jusque 200 g. pour obtenir la guérison clinique apparente appuyée sur ponction lombaire.

Si généralement la lymphocytose baisse, il n'en est pas toujours de même du taux de l'albumine, qui se montre plus ou moins réfractaire, et des malades libérés prématurément ont présenté des rechutes.

Je pense que si dans une région où la ponction est relativement mal acceptée au début, le bénéfice acquis à la suite d'une première cure doit pouvoir permettre d'établir, en fin de traitement au moins, l'état du liquide par une ponction « de sécurité ».

Si celle-ci n'est pas pratiquée, il n'existe aucun contrôle scientifiquement valable et l'éradication totale de la trypanosomiase n'est jamais atteinte.

Il va de soi que la lutte antitrypanosomique doit procéder en deux étapes, la première pendant laquelle on combat énergiquement et rapidement une épidémie qui décime une région, la seconde pendant laquelle on reprend le plus scientifiquement possible le traitement ; dans le premier cas il faudrait à peu de choses près injecter tout le monde, les malades curativement, les autres prophylactiquement et, dans le second cas, il faudrait envisager la création de centres de traitement où ce dernier sera poussé jusqu'au bout et la ponction lombaire acceptée, l'indigène finissant par comprendre le bien qu'on lui veut.

Au point de vue scientifique, l'échelonnement des ponctions lombaires depuis la ponction de début jusqu'à la ponction de

(1) Oubanghi belge.

sécurité est le seul moyen qui nous permette d'évaluer scientifiquement la valeur thérapeutique réelle d'un médicament ou d'une méthode de traitement.

En conclusion, la ponction lombaire à l'heure actuelle est un puissant moyen de diagnostic et un auxiliaire indispensable du traitement scientifique de la maladie du sommeil ; mais il faut reconnaître qu'elle est parfois difficile à généraliser en brousse, dans certaines conditions, surtout comme moyen de diagnostic.

Le dépistage actuel ne dispose que de méthodes relativement imparfaites tant au point de vue strictement scientifique qu'au point de vue pratique. C'est dans cet ordre d'idées que nous avons entrepris en ce moment au Laboratoire de Bactériologie de Coquilhatville l'étude d'une réaction combinée de triage, sinon de diagnostic, par voie sanguine de la maladie du sommeil dont nous publierons ultérieurement les observations et résultats.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1929.

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR AUDIBERT
PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée générale annuelle.

Il est procédé à l'élection du nouveau bureau pour 1930.
Sont élus comme :

Président	MM. C. MATHIS.
Vice-Présidents	COUVY et MARQUE.
Secrétaires généraux . . .	BOULAY et DURIEUX.
Trésorier	DIDIER.
Secrétaire des séances . . .	COUPEROT.
Secrétaire dactylographe . .	MOUSSA SALL.

Allocution du Président.

« Mes Chers Collègues,

« Vous m'appelez, pour la septième fois, à l'honneur de présider nos séances. Je vous en remercie bien sincèrement, et je m'empresse de profiter des avantages que me valent les fonctions de Président pour adresser à M. le Médecin Général Inspecteur AUDIBERT, nos meilleurs vœux de bienvenue et d'heu-

reux retour au milieu des Membres de notre Société dont il fut un des fondateurs en 1919, comme je le rappelais dans une précédente séance. Sorti du cadre des Médecins de la marine, notre nouveau Chef a été le type du Médecin colonial, apportant aux peuples les plus divers de notre Empire d'Outre-mer, sa science médicale et son dévouement. Il a servi sous tous les cieux des tropiques : en Afrique, en Nouvelle Calédonie, en Indochine, à Madagascar. Pendant la guerre, il s'est distingué sur le front français, montrant ainsi que les Médecins coloniaux vis-à-vis desquels on eut tout d'abord des préventions, ne le cédaient en rien, par leurs connaissances professionnelles et leur valeur, à leurs camarades de l'Armée métropolitaine. Arrivé au faîte de la hiérarchie, le Médecin Général Inspecteur AUDIBERT revient pour la troisième fois en Afrique Occidentale Française, pays pour lequel il semble avoir une véritable prédilection, oublieux des mauvais jours qu'il y vécut, puisque atteint de fièvre jaune, il faillit succomber sur la terre africaine, au cours de l'épidémie de 1900.

« Aujourd'hui, en le voyant à côté de moi, je ne puis m'empêcher de lui rappeler que jadis nous fûmes assis côte à côte, sur le même banc, devant la chaire d'un professeur de latin qui s'efforçait de nous faire goûter les charmes de la poésie virgilienne.

« Mes chers Collègues, les communications qui nous ont été faites au cours de cette année, n'ont pas été très nombreuses, mais toutes ont présenté de l'intérêt. Je fais des vœux pour que cette année soit aussi féconde que les précédentes, et, en terminant, j'adresse nos meilleurs souhaits à la Société de Pathologie exotique, et à son éminent président, M. le Professeur MARCHOUX. »

Proclamation des lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain.

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de Lauréat de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain pour l'année 1929, est décerné à M. le Médecin auxiliaire ABEL ADELAKOUN et à Mlle LOUISE TINEL, sage-femme auxiliaire.

Communications

La peste à vomissements noirs,

Par G. LEFROU.

Dans un pays d'endémicité amarile, le vomissement noir est presque toujours pour l'observateur, un symptôme impressionnant qui éveille en lui l'idée de fièvre jaune.

Jusqu'à ces derniers temps, le domaine de ce vomissement noir semblait limité à la population blanche, puisqu'il n'était pas question de fièvre jaune pour les indigènes. Avec les données nouvelles, bien mises en évidence à la Conférence de la fièvre jaune à Dakar, il faut y penser maintenant, même chez les indigènes, et ainsi, d'un seul coup, l'importance de ce symptôme se trouve étendue à toute la population coloniale.

Quels sont donc chez les noirs les maladies pouvant donner lieu à ce symptôme?

Restant dans le domaine de l'observation sans faire œuvre d'érudition dans le diagnostic différentiel, nous citerons maintenant deux cas de peste survenus chez des indigènes au cours de l'épidémie régnant à Saint-Louis.

Le premier cas concerne un jeune garçon de 15 ans qui, reconnu malade à domicile eut, au moment où on le chargeait sur la voiture d'ambulance, un abondant vomissemeut noir frappant de stupeur les assistants. Transporté au Lazaret, il mourut presque aussitôt arrivé. C'était sur notre demande que le malade avait été évacué présentant, comme symptôme clinique, de la fièvre, de la céphalée et une petite adénite inguinale nullement caractéristique.

Sur le cadavre, le prélèvement habituel d'un fragment de foie fut exécuté et des frottis furent envoyés au laboratoire qui y trouva en abondance du bacille de YERSIN. Les circonstances ne permirent pas de faire une autopsie plus complète.

Le second cas, chronologiquement le premier, se rapporte à un tirailleur décédé assez brusquement à l'Hôpital avec, comme symptôme, de la fièvre et un petit ganglion inguinal.

A l'autopsie, le foie était fortement congestionné parsemé de petites granulations, la rate était très augmentée de volume, l'estomac contenait un peu de liquide noirâtre et la muqueuse avait de nombreuses infiltrations hémorragiques.

Les frottis faits avec le foie et la rate montraient en abondance des B. de Yersin.

Le liquide noirâtre prélevé était composé de nombreuses hématies et l'examen direct y décela aussi des B. de Yersin.

Du vivant, il ne fut pas constaté de vomissement noir, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, qu'il n'en eût pas, car il décéda au milieu de la nuit, et si l'on en juge par le cas du jeune garçon, le vomissement noir de la peste doit précéder de peu la terminaison fatale.

Quoi qu'il en soit, ces deux observations se complètent mutuellement et établissent avec certitude que la peste peut se traduire par des vomissements noirs.

Ceci dit, il nous paraît assez curieux de faire remarquer que Cazanove au cours de l'épidémie de la fièvre jaune de Dakar (1) a signalé qu'un malade était décédé de fièvre jaune, alors que le laboratoire avait répondu : rares bacilles pesteux. Il serait intéressant d'avoir l'observation de ce malade.

S'agissait-il de fièvre jaune ou de peste ?

Nos deux cas sont survenus au cours d'une épidémie de peste et le Médecin avait forcément son diagnostic orienté vers cette maladie ; mais quel aurait été le diagnostic clinique posé en dehors de la notion épidémique, les malades n'ayant que de la fièvre, de la céphalée et une adénite qui se rencontre souvent chez les noirs ? (Ces deux cas de peste étaient en réalité plus septicémiques que buboniques).

Le vomissement noir de la peste n'a pas échappé à Simond. « Presque toujours dit-il la muqueuse stomacale est congestionnée avec de petites hémorragies ponctiformes. Il arrive que ces hémorragies prennent de l'importance et déversent dans la cavité une certaine quantité de sang. Elles deviennent alors l'occasion de vomissements noirs ou de mélæna, d'ailleurs rares dans la peste ».

Nos deux observations confirment l'opinion de Simond faite en milieu asiatique. Il est bon que le Médecin exerçant en pays amarile se rappelle cette complication de la peste et rapporte ce symptôme à sa véritable origine.

(1) Conférence de la fièvre jaune de Dakar, 1928, éditeur Fournier, Paris, p. 185.

Pianome ayant oblitéré l'orifice préputial d'un jeune indigène,

Par P. LE GAC.

Il y a quelques mois, se présentait, à la consultation du dispensaire d'Abidjan (Côte d'Ivoire), un jeune indigène Ebrié porteur d'une tumeur volumineuse de l'extrémité de la verge. Interrogés, les parents nous apprirent que leur fils, âgé de 18 mois était affligé de cette difformité depuis plus d'un an. Cette malformation était apparue peu après le traitement d'une éruption pianique par le procédé indigène qui consiste à frictionner vigoureusement le patient avec du jus de citron.



A l'examen, on constate que la tumeur, du volume d'une mangue, est rénitente, qu'elle est constituée par le prépuce distendu, et qu'elle présente à son extrémité inférieure une cicatrice ayant oblitéré l'orifice préputial, réduit à un petit pertuis qui laisse filtrer goutte à goutte l'urine contenue dans la poche préputiale. L'incision du prépuce nous permit de recueillir environ 50 cm³ d'urine. Une simple circoncision mit fin à cette rétention, et guérit l'enfant très rapidement.

Depuis l'emploi des arsénobenzènes et surtout du stovarsol dans le traitement du pian, il est assez rare de rencontrer des cicatrices d'origine pianique, ce qui était une chose courante quand l'indigène se traitait et traitait les siens par son procédé.

La réaction de Botelho dans la lèpre suivant la technique d'Itchikawa et de Baum,

Par P. Le Gac.

La difficulté, parfois très grande, devant laquelle on se trouve pour affirmer le diagnostic de lèpre, nous a amené à étudier dans cette maladie plusieurs réactions sérologiques et entre autres la réaction de Botelho.

Nous avons recherché cette réaction en suivant la technique d'Itchikawa et de Baum qui se pratique de la manière suivante :

On place dans un tube d'essai :

1° 0 cm^3 6 de sérum 24 heures après la saignée ;

2° Une goutte d'ammoniaque pure à 22° Baumé débitée par une pipette donnant 30 gouttes au cm^3.

3° 3 cm^3 de la solution suivante :

Eau physiologique à 7,50 0/0	100 cm^3
Acide azotique à 36° Baumé	1 cm^3

4° 0 cm^3 5, puis 0 cm^3 5, puis 0 cc. 3 de la solution suivante :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium	2 gr.
Eau distillée	210 gr.

Agiter après chaque opération.

Dans le cas de positivité de la réaction, il se forme immédiatement, après addition de la solution iodo-iodurée, un précipité persistant, dans le cas contraire le liquide reste clair. Il faut avoir soin de renouveler fréquemment la solution iodo-iodurée; tous les quinze jours au moins.

Nos recherches ont porté sur 87 cas de lèpre contrôlés bactériologiquement qui se répartissent ainsi :

Lèpre nerveuse	32
Lèpre tuberculeuse	37
Lèpre mixte	18

La réaction de BOTELHO a été positive dans les 63 cas suivants :

Lèpre nerveuse	25
Lèpre tuberculeuse	26
Lèpre mixte	12

La moyenne de ces pourcentages de positivité est de 72,41.

La réaction de BOTELHO a été trouvée plus fréquemment positive dans les cas de lèpre nerveuse que dans ceux de lèpre tuberculeuse ou de lèpre mixte. Nous signalons, à ce sujet, que DA SILVA ARAUJO recherchant la même réaction dans la lèpre, en employant cependant la technique primitive de BOTELHO, a trouvé cette réaction positive dans 50 o/o des cas étudiés. D'après lui, la réaction de BOTELHO serait plus fréquemment positive chez les lépreux tuberculeux que chez les anesthésiques ou les mixtes.

Fait curieux, à rappeler, la même réaction recherchée par SABRAZÈS et MURATET chez des tuberculeux avérés, a toujours été négative.

BIBLIOGRAPHIE

ITCHIKAWA et BAUM. — *Bulletin de l'association pour l'étude du cancer*, n° 1, 1924.

SABRAZES et MURATET. — Contribution à l'étude de la réaction de BOTHELO dans le sérum sanguin des cancéreux et des sujets atteints de leucémie chronique et subaiguë. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 12, décembre 1923.

O. DA SILVA ARAUJO. — A proposito da reacçao de BOTELHO. Seu ensaio na lepra. *A folia medica*, t. IX, 1928, p. 120.

Laboratoire d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Index épidémique palustre à Porto-Novo (Dahomey),

Par H. BAUVALLET, N. BRUCHAN, C. AGUESSY

L'enquête dont les résultats sont donnés ci-dessous a été faite en octobre 1928.

A cette époque une forte crue de la Lagune Nokoué avait créé de nombreux gîtes d'*Anophelinæ* à proximité et autour de la ville : le plus souvent *A. gambiæ* (*A. costalis*), très rarement, *A. funestus* et *A. mauritianus*.

L'étendue des surfaces inondées, leur répartition jusqu'à 4 et 5 km. dans le S.-O. de Porto-Novo, l'improvisation des moyens mis en œuvre ne permirent une lutte antilarvaire efficace que courant novembre. On eut recours au traitement par pulvérisation mécanique d'un mélange larvicide constitué par : huile de schiste (ou huile de moteur usagée) 20 parties, pétrole : 75 parties, essence auto : 5 parties, qui donna d'excellents et rapides résultats.

Les pourcentages élevés enregistrés résultent de circonstances météorologiques défavorables qui se reproduisent sensiblement tous les ans à la même époque.

Les recherches ont été faites sur un groupe d'enfants de la population scolaire africaine sans qu'on ait songé à distinguer des catégories suivant l'âge comme l'ont fait M. Leger et A. Baury, C. Durieux et M. Sall, à Dakar.

Les examens ont porté sur des enfants de 5 à 10 ans.

Les résultats sont donnés dans les tableaux suivants du type M. Leger et A. Baury.

Tableau I

Index plasmodique.

Age	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	o/o	*Pl. vivax*	o/o	*Pl. malariæ*	o/o
5 à 10 ans	308	206	66,88	168	81,55	26	12,62	12	5,82

Les gamètes ont été rencontrés 95 fois sur les 206 parasités soit 46,11 o/o de porteurs infectieux au moment de l'examen.

Tableau II

Index splénique.

Age	Examinés	Rate X	Rate XX	Rate XXX	Total	o/o
5 à 10 ans.	308	96	113	7	216	69,10

L'examen des rates a été fait suivant le procédé de palpation des frères Sergent.

Par rate X ; on entend : rate palpable ; peu débordante.
Par rate XX ; on entend : rate débordant notablement le rebord costal.
Par rate XXX ; on entend : rate considérablement hypertrophiée atteignant la fosse iliaque.

Les sept rates XXX ont été trouvées chez des métis ou des descendants de Portugais.

TABLEAU III

Rate dans ses rapports avec le Plasmode.

Age	Examinés	Rate sans Pl.	o/o	Rate avec Pl.	o/o	*Pl. præcox*	o/o	*Pl. vivax*	o/o	*Pl. malariæ*	o/o
5 à 10 ans . .	308	51	16,55	165	50,3	1 41	85,45	18	10,90	6	3,60

D'après les constatations, il se trouve que l'index splénique (69,1 o/o) est un peu plus élevé que le plasmodique (68,8 o/o). Ceci peut provenir du fait qu'il a été fait seulement des frottis, pas de gouttes épaisses, et que des plasmodes très rares n'ont pas été vus. Ce résultat n'est pas conforme à ce qui est généralement observé.

Le chiffre de 16,5 o/o de porteurs de rate non trouvés parasités par Plasmodium est inférieur à ceux de M. LEGER et A. BAURY (1922), C. DURIEUX et M. SALL (1929) à Dakar.

Un fait est à retenir, c'est que l'index épidémique palustre de Porto-Novo en octobre 1928 était très élevé et voisin de 70 o/o.

Cette constatation a pour corollaire la nécessité d'un effort antipalustre sérieux.

La prophylaxie du paludisme, pour être efficace doit comprendre comme l'ont dit les frères SERGENT, non seulement des moyens défensifs : éloignement du réservoir de virus (non réalisé à Porto-Novo), quininisation préventive, moyens mécaniques de protection (moustiquaires, grillagement, bottes), mais des méthodes offensives : amendement par la quinine du réservoir, mesures antilarvaires d'ensemble : hydrauliques (comblements, rectification des bords de la lagune), agricole (culture du riz) qui nécessitent la collaboration de l'Ingénieur et du Méde-

cin, création d'équipes de moustiquiers distinctes de celles utilisées à la prophylaxie de la fièvre jaune. Ces équipes seraient employées à l'exécution des petites mesures : faucardage, pétrolage, stoxalage des gîtes.

Les tumeurs malignes dans la race noire,

Par L. Phiquepal d'Arusmont

Depuis un an en service à l'hôpital colonial de Saint-Louis, j'ai eu l'occasion d'examiner et de traiter un certain nombre de malades atteints d'affections chirurgicales présentant tous les caractères de la malignité.

Voici quelques observations :

I. — B. C... Rentre à l'hôpital le 14 mars 1929 pour congestion pulmonaire droite. La clinique fait poser le diagnostic de pleurésie droite. Des ponctions répétées restent cependant négatives.

Le malade ne donne aucun renseignement sur le début et l'évolution de son affection.

Foie très gros. Apyrexie. Etat général médiocre. Inappétence.

Poids le 3 avril : 53 kg.

A la radioscopie : épanchement pleural de moyenne importance, examen du foie négatif.

Aucune amélioration par le traitement médical.

L'état général s'aggrave rapidement.

Le 2 avril, une ponction ramène 1 à 2 cm^3 de liquide hémorragique et le 20 avril 125 cm^3.

Le malade est très affaibli. Le foie très hypertrophié, présente à ce moment quelques nodosités tant au lobe droit qu'au lobe gauche. Traces légères de sels biliaires dans les urines.

Le 22 avril, le malade ne pèse plus que 46 kg. soit une diminution de 7 kg. en 19 jours.

Ces signes cliniques : foie gros, bosselé, cachexie rapide coïncidant avec une pleurésie hémorragique sont en faveur d'un cancer du foie avec complications pleuro-pulmonaires.

Le 26 avril, métastase au niveau de la paroi abdominale.

Décès le 2 mai.

L'autopsie, interrompue à la demande de la famille, n'a pu montrer qu'un foie extrêmement volumineux occupant les deux hypochondres et farci de nodosités cancéreuses ramollies.

II. — S. F..., homme. Rentre à l'hôpital le 14 juin 1929 pour cancer du foie. Aucun renseignement n'a pu être recueilli sur l'évolution de la maladie.

A l'entrée, sujet très amaigri. Faciès émacié. Inappétence absolue. Anémie très prononcée. Décoloration des muqueuses. Pas d'ictère.

A l'examen du malade, on constate un abdomen distendu. A la palpation, masse dure, volumineuse, lisse, peu douloureuse, occupant tout l'hypochondre gauche, descendant jusqu'à l'ombilic. Cette tumeur est mate à la percussion. Sonorité normale à la partie inférieure de l'abdomen. Pas de signes d'ascite. La rate n'est, ni palpable, ni percutable.

Le 20 juin, le poids du malade est de 63 kg.

Une première analyse d'urines est pratiquée le 17 juin. Diminution de l'urée (19 g.) et des chlorures (3 g.). Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires, mais présence abondante de sels biliaires.

Le 10 juillet, l'urée et les chlorures sont toujours en forte diminution (urée : 15 g. 50 ; — chlorures : 4 g.) On constate en outre la présence d'urobiline, de pigments biliaires, et présence très abondante de sels biliaires.

Le 13 juillet, le malade accuse des douleurs violentes et meurt le 18 juillet.

A l'autopsie, petite quantité de liquide hémorragique dans la cavité péritonéale. Foie extrêmement volumineux pesant 7 kg. occupant toute la moitié supérieure de l'abdomen. Cancer massif du foie intéressant la presque totalité du foie. Il persiste seulement au lobe droit une mince couche de tissu hépatique d'apparence normale, de 3 cm. environ d'épaisseur? Aucune lésion néoplasique aux autres appareils en dehors de quelques nodosités épiploïques.

III. — C. N..., femme. Rentre à l'hôpital le 21 décembre 1928 pour tumeur de l'avant-bras droit.

La malade présente à ce niveau une tumeur volumineuse. Le début remonterait à deux ans. L'évolution, aux dires de la malade aurait été assez rapide la première année et insignifiante depuis lors (en contradiction avec l'évolution constatée à l'hôpital).

A l'examen tuméfaction volumineuse de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, piriforme, plus prononcée du côté cubital, dure, un peu chaude, rénitente sans fluctuation, peu douloureuse. Circulation veineuse collatérale.

Ses dimensions sont les suivantes :

Circonférence au poignet	16 cm.
Circonférence à la moitié de l'avant-bras	28 cm.
Circonférence à l'extrémité supérieure.	44 cm.
Circonférence au coude	22 cm.

Les mouvements de l'articulation du coude sont normaux, ceux du poignet également.

Les mouvements de pronation et de supination sont impossibles.

Pas de ganglions.

La malade est de constitution médiocre, mais son état général n'aurait pas été touché depuis le début de l'affection.

A la radio, lésions typiques d'ostéosarcome.

Cependant certaines tumeurs présentant tous les caractères cliniques d'un ostéosarcome, ayant été reconnues comme des lésions syphilitiques, et améliorées puis guéries par le traitement, on prescrit un traitement spécifique.

Au lieu d'une amélioration, il donne un coup de fouet à la tumeur.

Le 4 janvier, la tumeur a considérablement augmenté, surtout à sa partie moyenne.

Circonférence à la moitié de l'avant-bras	37 cm.
Circonférence à l'extrémité supérieure.	45 cm.

Le 7 janvier, anesthésie générale au chloro. Amputation du bras au tiers moyen. A la coupe, aspect macroscopique d'ostéosarcome du cubitus.

La malade sort guérie le 8 février.

Trois mois après, j'ai eu l'occasion de revoir ma malade en excellent état.

IV. — B. G..., homme. Rentre à l'hôpital le 22 janvier 1929 pour tumeur ulcérée du pied droit.

Tumeur volumineuse du talon droit, dure, ulcérée, non douloureuse. Gros ganglions au niveau du creux poplité et de l'aine. Etat général médiocre. Le malade réclame l'intervention.

Aucun renseignement sur l'évolution de cette affection.

Traitement local et général sans succès. Devant l'état de plus en plus précaire du malade, on intervient le 22 février, sous anesthésie rachidienne à la stovaïne.

Amputation de la jambe au tiers supérieur. Evidement ganglionnaire de l'aine et du creux poplité. Les ganglions enlevés sont très volumineux, durs, marbrés, presque complètement noirs à la coupe.

Les plaies opératoires cicatrisent sans complication mais, dès le 6 mars, on constate au niveau de l'épaule droite une tuméfaction assez apparente avec présence d'un gros ganglion.

L'état général s'aggrave de plus en plus. Les métastases se généralisent : humérus droit, sternum, coude, branche montante du maxillaire inférieur. Enfin le malade meurt le 27 mars avec le diagnostic de sarcome mélanique avec généralisations.

V. — I. S..., enfant, âgé de 3 ans. Rentre à l'hôpital le 17 octobre 1928 pour tumeur oculaire.

Tumeur très volumineuse, faisant saillie en dehors de l'orbite. Le 22, sous anesthésie générale au chloro, énucléation de l'œil gauche. Tumeur sans prolongements de la grosseur d'un œuf, d'aspect sarcomateux, intéressant toutes les parties de l'oeil qui sont méconnaissables à la coupe.

La plaie a bon aspect ; mais le 25 octobre apparaît une première métastase, bientôt de la grosseur d'une noix, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Le 28, nouvelle métastase à l'extrémité externe de l'apophyse zygomatique.

Mais la plaie opératoire ayant bon aspect, la mère de l'enfant refuse de rester à l'hôpital et le malade sort le 1er novembre 1928.

Une autre tumeur oculaire fut enlevée chez un autre malade, mais partiellement seulement, car elle présentait un prolongement se dirigeant au travers de la fente sphénoïdale. Elle présentait les mêmes caractères que la précédente. Mais durant toute la période d'hospitalisation du malade on ne constate aucune métastase et le malade sortit au bout d'une quinzaine de jours en bon état.

L'examen histologique de ces tumeurs n'a pu être pratiqué faute d'outillage. Mais l'examen clinique, l'aspect macroscopique des pièces, les métastases signalées dans trois cas me semblent confirmer suffisamment le caractère de malignité de ces tumeurs.

A côté de ces cas, je crois devoir ranger dans cette catégorie trois autres tumeurs dont le diagnostic précis m'a échappé.

Il s'agit de tumeurs de la peau, volumineuses, de la grosseur

de un à deux poings fermés. D'aspect framboesiforme, elles sont rouges, bosselées, saignant facilement, à limites très nettes. Elles sont mobiles sur les plans profonds. Pas d'adénopathies correspondantes. Devant ces caractères je pensais à des tumeurs bénignes qui furent opérées. L'excision est facile. A la coupe aspect cérébral de la tumeur. Mais les suites opératoires ont trompé mes espérances. Le premier malade est sorti de l'hôpital sur sa demande dans un état cachectique, paraplégique. Le second est mort. Le troisième après trois mois et demi d'hôpital a été mis exéat sur sa demande formelle, la plaie opératoire presque complètement cicatrisée, mais très faible quoiqu'amélioré.

VI. — M. J..., homme. Rentre à l'hôpital le 23 novembre 1928. Au niveau du tiers supérieur de la jambe droite, face antérieure, tumeur de 10 cm. de long sur 8 de large, framboesiforme, faisant saillie de 2 cm. environ au-dessus de la peau, mobile sur les plans profonds. Etat général assez bon. Le 10 décembre intervention. Rachianesthésie à l'allocaïne. Excision de la tumeur et taille d'un lambeau à pédicule inféro-externe pour combler en partie la perte de substance. Une partie du lambeau ne prend pas et la cicatrisation se fait mal. Au bout de trois mois, la plaie est cicatrisée, mais, à la cuisse, la plaie de cicatrisation s'ouvre à nouveau. L'état général s'aggrave.

Au mois de janvier, apparaît une parésie qui se transforme bientôt en paraplégie complète. Escharres sacrées. Etat général de plus en plus mauvais. Le 5 avril, sur la demande expresse du malade et de sa famille, l'opéré est mis exeat dans un état de cachexie profonde.

Pas de métastases apparentes ; la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, mais il est possible que ces troubles moteurs et trophiques soient dus à une lésion métastatique au niveau de la moelle.

VII. — M. O. A..., homme. Rentre à l'hôpital le 6 février 1929 sans autre diagnostic que « demande l'amputation ».

Au niveau de la face antéro-interne de la moitié inférieure de la cuisse droite, tumeur framboesiforme, volumineuse de 22 cm. de long sur 33 cm. de large, faisant une saillie de 3 cm. environ.

Pas de ganglions. Etat général mauvais. Traitement général reconstituant.

Le 18 février, n'obtenant aucune amélioration, on intervient. Rachianesthésie à la stovaïne. Amputation de la cuisse au tiers supérieur.

La plaie opératoire cicatrise assez vite. Cicatrisation complète le 1er mars. Mais depuis le 28 février le malade accuse une douleur très vive à l'hypochondre gauche. Splénomégalie prononcée.

Le 5 mars, des signes de pleurésie gauche apparaissent. Le 6, ponction pleurale négative. L'état général s'aggrave rapidement. Après plusieurs insuccès, le 20 mars, une ponction ramène difficilement quelques centimètres cubes de liquide hémorragique. Nouvelle ponction le 27 : liquide toujours hémorragique. Affaiblissement de plus en plus marqué du malade qui meurt le 3 avril.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

VIII. — A. S/B..., femme. Rentre à l'hôpital le 9 janvier 1929 avec le diagnostic de « tumeur maligne de la région fessière droite. Mauvais état général ».

Tumeur volumineuse de la grosseur du poing, frambœsiforme, au niveau de la région tout à fait supérieure de la fesse droite. Malade très amaigrie, presque cachectique, anémie profonde, décoloration des muqueuses. Traitement général reconstituant sans aucune amélioration. Affaiblissement de plus en plus marqué.

Le 6 février, dans de mauvaises conditions, intervention sous anesthésie rachidienne. Syncope prolongée. Injection intra-cardiaque d'adrénaline. Le rythme reprend. Exérèse rapide de la tumeur. Sang rose pâle. Aspect cérébral de la tumeur sans noyaux. Pas d'adhérences profondes. On diminue la perte de substance par rapprochement aux crins de Florence.

La plaie est très longue à cicatriser. L'état général s'améliore légèrement. Œdème passager des membres inférieurs sans traces d'albumine dans les urines. Le 15 avril, sur sa demande expresse, la malade est mise exeat. La plaie opératoire n'est pas encore tout à fait cicatrisée ; l'état général est médiocre.

Je n'ai pu avoir aucun renseignement sur ma malade depuis lors.

La nature de ces tumeurs n'a pu être déterminée, faute d'outillage permettant l'examen histologique. Ce qui frappe : c'est qu'au point de vue clinique, elles paraissent entrer dans la classe des tumeurs bénignes, tandis que leur retentissement sur l'état général semble prouver leur malignité. Ces tumeurs sont évidemment essentiellement anémiantes. Mais si elles n'avaient pas d'autre retentissement sur l'état général, on comprendrait mal, qu'une fois enlevées en totalité l'état général ne put être relevé par un traitement adéquat. Ni le fer, ni l'arsenic, ni l'hémostyl en injection n'ont été épargnés à mes malades, et cependant sans obtenir de résultats.

Les troubles paralytiques et trophiques de l'observation VI ne me paraissent pas devoir être mis sur le compte de la rachianesthésie. Chaque fois qu'elle est possible c'est à elle que j'ai recours dans mon service sans avoir jusqu'à présent enregistré de mécomptes.

Quant à la pleurésie hémorragique de l'observation VII, l'éventualité d'une complication scorbutique a été envisagée, malgré l'absence de tout autre signe chez ce malade. Le traitement n'a procuré aucune amélioration.

Il est donc permis de supposer qu'il s'agit dans ces cas de complications ou plutôt de métastases de la tumeur originelle, ce qui serait en faveur de la malignité des tumeurs envisagées.

Voici donc dix cas de tumeurs malignes et nous passons sous silence un cas suspect de cancer de la tête du pancréas.

Si l'on tient compte du fait que la clientèle de nos dispen-

saires n'est constituée que par la population habitant la localité même où est établie cette formation sanitaire, il est permis de penser à une fréquence relative des tumeurs malignes.

Avec le développement actuel de l'Assistance Médicale Indigène, il est probable que l'indigène, plus familiarisé avec les méthodes thérapeutiques européennes, et confiant en elles, viendra plus souvent réclamer dès le début de sa maladie, les soins que nécessite son état; et que, pris à temps, on pourra enregistrer des succès opératoires qui feront sortir de la brousse où ils se cachent, les malades atteints de ces redoutables affections.

Hôpital colonial de Saint-Louis (Sénégal).

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 21 novembre 1929

Présidence de M. le docteur Fontoynont, Président

MM. les docteurs Fontoynont et Raharijaona présentent des clichés radiographiques :

1° Un cas d'obstruction intestinale d'origine syphilitique accompagnant un rétrécissement rectal. On voit nettement une grosse bride péritonéale tendue de l'extrémité inférieure de l'épiploon à la paroi du côlon transverse. De cette bride partent perpendiculairement deux brides secondaires se rendant à l'intestin grêle.

La laparotomie a confirmé la radiographie et la section de ces brides a amené la guérison de la malade.

2° Une fracture du fémur assez rare.

Après une chute de bicyclette, où le grand trochanter avait frappé le sol, on constate que la tête fémorale est intacte. Le grand trochanter et le petit trochanter sont fracturés. Une ligne verticale sépare chacun d'eux du fémur dont ils sont éloignés de quelques centimètres.

Communications

Considérations sur un cas d'infection typhoïdique à para-B chez un nourrisson de 8 mois vacciné au B. C. G. à la naissance,

Par G. Girard.

En octobre 1928, nous étions consulté par un de nos confrères de Tananarive au sujet d'un enfant européen de 8 mois qui présentait depuis une dizaine de jours une température élevée que rien dans l'examen somatique n'était capable d'expliquer.

Un traitement quinique d'épreuve avait été institué bien que le sang ne renfermât pas d'hématozoaires, et la courbe thermique en avait été à peine influencée.

Les parents, appartenant à un milieu social élevé et très au courant du développement que prenait la vaccination antituberculeuse, nous avaient demandé aussitôt la naissance notre avis sur l'opportunité de la vaccination de leur enfant, leur médecin n'ayant pas estimé devoir les conseiller fermement dans un sens ou dans l'autre. Malgré qu'il n'y eût aucun antécédent qui fit craindre une contamination de la part du père ou de la mère, nous n'en avions pas moins préconisé la vaccination en insistant sur le danger d'une source éventuelle et étrangère de contage, domestique indigène par exemple ; comme par surcroît nous affirmions la parfaite innocuité du B. C. G. les parents se montraient convaincus par notre argumentation et acceptaient sans hésitation la vaccination qui n'était suivie d'aucun incident. L'enfant à 8 mois était magnifique, il l'est fort heureusement resté après l'épisode qui fait l'objet de cette communication.

Le hasard voulut que le bébé tombât malade à l'époque où l'écho des discussions qui eurent lieu en France sur la prémunition par le B. C. G. parvint à Madagascar ; il n'en fallait pas davantage pour songer à attribuer au vaccin les troubles présentés par l'enfant, opinion émise à la fois par le médecin et la famille.

Dans ces conditions, notre intervention avait un double objectif :

1° Mettre en œuvre les méthodes de laboratoire susceptibles d'aider à établir un diagnoslic ;

2° Tenter de démontrer que le B. C. G. ne pouvait être incriminé.

Nos investigations devaient être favorisées par les circonstances. Un ensemencement de selles nous donnait à deux reprises, en culture pure, presque d'emblée, un germe mobile, très virulent pour le cobaye, identifié bientôt, avec l'aide du docteur Robic, comme un paratyphique B des plus classiques, agglutinant au taux de 1/3.000°, à l'exclusion de la moindre agglutination vis-à-vis des sérums typhique et para-A.

L'enfant restait encore une dizaine de jours avec de la température et tout rentrait dans l'ordre, sans complication ; l'affection avait duré 3 semaines.

Nous pensons avoir entraîné la conviction de notre confrère en attribuant à une infection par le paratyphique B, et non au B. C. G. la maladie de ce nourrisson.

Un fait des plus suggestifs venait à l'appui de cette thèse : le père de l'enfant nous révélait qu'un an auparavant, au cours d'un séjour à Paris, son autre fils âgé de 5 ans avait fait une paratyphoïde dûment identifiée par un laboratoire officiel et attribuée à l'ingestion de coquillages ; lui-même avait été souffrant pendant quelques jours et avait mis ce malaise sur le compte de la vaccination antityphoïdique qu'il avait subie à l'occasion de la maladie de son fils.

Y avait-il parmi eux un porteur de germes qui fût à l'origine de la contamination du nourrisson ? Malgré l'intérêt de cette recherche, nous n'avons pu nous y livrer par suite de notre rentrée en France.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

C'est la première fois qu'un paratyphique est isolé à Tananarive au cours d'une affection fébrile. Jusqu'ici l'Eberth seul avait été rencontré dans les affections typhoïdiques.

L'isolement au départ des selles, en culture pure, sur un milieu non électif, d'un germe du groupe typhique est un fait assez rare ; on sait de combien de difficultés est généralement entourée cette recherche, pratiquée à la vérité plus souvent chez l'adulte ou l'adolescent que chez le nourrisson, dont la flore intestinale est beaucoup moins riche.

Mais ce sont les circonstances elles-mêmes qui nous ont conduit à intervenir chez cet enfant qui doivent être retenues :

Nous ne pouvions prévoir comment le mal évoluerait et nos recherches pouvaient ne pas donner de conclusion. Au lieu de

se manifester sous forme d'état fébrile sans localisations, des phénomènes méningitiques auraient pu compliquer la scène ; ce symptôme n'est pas une rareté dans la fièvre typhoïde du nourrisson, et si une terminaison fatale s'en était suivie, il est hors de doute que le B. C. G. eût été rendu responsable de ce malheur. C'en eût été fait de la vaccination antituberculeuse à Tananarive.

Bien au contraire, la preuve a été donnée que le B. C. G. devait être mis hors de cause.

A ce titre surtout, nous considérons comme un devoir de publier cette observation, dans l'espoir qu'elle contribuera à calmer l'inquiétude de ceux qui seraient restés impressionnés par l'histoire de notre petit malade, toute présomption tombant devant un fait indiscutablement démontré.

Institut Pasteur de Tananarive.

Composition chimique de sels utilisés par les indigènes de Madagascar,

Par P. FERRÉ et RAZAFINJATO.

Les Malgaches se servent communément de deux produits tirés des plantes : le *Sira vondrona* (sels de fleurs) et le *Sira hazo* (sels de tiges).

1° *Sira vondrona.*

Il est obtenu par lixiviation de certaines plantes aquatiques (*Vendrona* surtout) des régions minérales (*Vakinankaratra*), c'est un digestif. Les indigènes le prennent surtout au déjeuner du matin avec le riz comme condiment. On l'utilise aussi pour purger les enfants et pour remplacer le sel en cas d'anasarque comme diurétique.

Caractères organoleptiques. — Sel blanc grisâtre, non hygroscopique, de saveur salée, se dissolvant presque entièrement dans l'eau. Très légèrement alcalin à la phtaléine.

Le *Sira vendrona* (sel de l'herbe aquatique) serait le produit de lixiviation des cendres du *Typha javanica*, Schnitzl (Typhacées).

Les éléments suivants ont été caractérisés :

Anions : chlore, acide sulfurique, silicium.

Cations : sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, manganèse.

Composition centésimale.

Chlore	42,24		
Acide sulfurique	2,51		Alcalinité
Sodium	4,55		exprimée en potasse
Potassium	47,70		0 g. 51 0/0
Magnésium	0,18		
Calcium	0,13		
Humidité	2,05		
Insoluble dans l'eau	0,47	(silice)	
Fer	traces		
Manganèse	traces		
	99,83		

Il est intéressant de comparer la composition du *Sira vondrona* avec celle d'un sel provenant du Cameroum et dont l'étude a été donnée par M. A. LACROIX, *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 1013. Le sel en question serait obtenu par lixiviation de cendres du *Paniceum crus Galli* : P. BURGER, A. CHEVALIER, 1900.

Composition centésimale du sel provenant du Cameroun.

Chlore	42,81
Acide sulfurique	5,24
Potasse	56,73
Chaux	1,79
Magnésie	0,55
Soude	1,63
Silice	0,14
Perte à 105°	0,37
Perte au rouge	1,51

Les résultats ci-dessus sont exprimés en oxyde au lieu d'être exprimés en métal. La teneur en potassium est sensiblement la même Dans les deux cas le composé dominant serait le chlorure de potassium, sel, apéritif et digestif, non toxique à doses modérées.

2° *Sira hazo.*

C'est un sel obtenu par lixiviation des cendres de certains arbres (Sevabe et surtout de certains palmiers croissant dans les forêts).

Il jouit des mêmes usages que ceux du *Sira vendrona.* En plus, on l'emploie en cas de rage de dent (carie du 3e degré) comme calmant.

Caractères organoleptiques. — Produit formé de masses agglomérées de couleur jaune brunâtre non homogènes, de saveur alcaline et salée, se dissout dans l'eau en laissant un résidu appréciable. Réaction nettement alcaline à la phtaléine. Fait effervescence avec les acides.

Les éléments suivants ont été caractérisés :

Anions : chlore, phosphore, acide sulfurique, acide carbonique, silicium.

Cations : potassium, sodium, calcium, manganèse, fer, magnésium.

Composition centésimale.

Acide carbonique	8,80	
Chlore	29,82	
Acide phosphorique	0,71	
Acide sulfurique	3,94	
Sodium	7,57	
Potassium	36,72	
Calcium	0,20	
Magnésium	0,38	
Fer	traces	
Manganèse	traces	
Insoluble	2,60	(silice)
Humidité	8,71	
	99,45	

L'alcalinité du produit exprimée en potasse et en carbonate de potassium correspondrait à 4 g. 20 o/o de potasse et à 27 g. 60 o/o de carbonate de potassium. D'autre part l'insoluble renfermerait o g. 55 de fer.

Le *Sira hazo* n'est pas comparable au *Sira vondrona*. Il renferme une proportion importante de chlorure de potassium, mais la quantité appréciable de potasse et de carbonate de potasse ne serait pas à la longue sans inconvénient pour l'organisme humain. L'action caustique de ces substances est bien connue, et c'est sans doute à elle qu'il faut attribuer l'action calmante du produit dans les rages de dent. D'autre part, il ne serait peut-être pas téméraire de penser que la formation de calculs vésicaux chez les indigènes serait favorisée par l'excès de carbonate de potasse et de potasse libre.

Laboratoire de Chimie de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Auto-sang hémolysé,

Par M. FONTOYNONT.

Dans la séance du 8 juillet 1926 nous signalions RAJAOBELINA et moi, les résultats obtenus avec l'auto-sang hémolysé suivant la méthode de DESCARPENTRIES de Roubaix.

Je n'avais pas pu continuer ce traitement n'ayant plus eu qu'un service de chirurgie aseptique. Depuis deux mois ayant eu à nouveau à l'Hôpital Principal de l'A. M. I. la charge du service de Chirurgie septique, concurremment avec mon service

de Chirurgie aseptique, j'ai pu appliquer à nouveau le traitement.

Les trois cas que je vous présente ont des résultats probants et j'insiste sur l'utilité de cette méthode dans un pays comme le nôtre où nous devrons chercher à appliquer les traitements les plus simples et les moins coûteux à la condition naturellement qu'ils soient efficaces.

Le premier cas est celui d'un phlegmon diffus extrêmement grave, de ceux dont on meurt le plus souvent, qui s'étendait à la partie supérieure du bras gauche à l'aisselle et qui avait envahi le thorax en avant, la région scapulaire en arrière. L'œdème était énorme, menaçait le cou et s'étendait jusqu'à l'extrémité des doigts.

Je fis immédiatement des séries de débridement puis j'appliquai l'auto-sang hémolysé. Après la première application la température de 39,9 tomba à 38,3. Elle remonte à 38,8 et y reste tout le deuxième jour.

Le troisième jour, deuxième et dernière application du sérum hémolysé. La température tombe définitivement à 36°. L'état général est très bon. Les plaies se cicatrisent peu à peu.

Le deuxième cas est un phlegmon sous-maxillaire et carotidien.

Après trois injections d'auto-sang hémolysé, le phlegmon peut être considéré comme en voie de guérison. Il y avait eu naturellement incision de la région sous-maxillaire.

Le troisième cas est un phlegmon du pied. On incise la région mallélolaire externe puis l'interne où il y avait du pus collecté.

Deux applications d'auto-sang hémolysé et tous les phénomènes généraux et locaux s'amendent.

Ce cas est intéressant parce que la température, malgré l'incision de la malléole externe, était restée haute et les phénomènes locaux et généraux graves (températura 39°). C'est la deuxième injection d'auto-sang qui a fait tomber la température à 36°, et ce n'est qu'après cette chute de la température que fut incisée la collection de la malléole interne.

Dans ce cas on ne saurait attribuer l'amélioration à l'acte chirurgical puisqu'il est intervenu après.

Le quatrième cas concerne un phlegmon de la cuisse qui guérit après deux injections de sérum hémolysé. Là encore l'incision n'est intervenue qu'après.

Je rappelle la technique de l'auto-sang hémolysé.

« On prélève aseptiquement dans une veine du malade
« 10 cm³ de sang qui sont immédiatement et avec les précau-
« tions d'usage mis dans une bouteille stérilisée à large ouver-
« ture, bouchée à l'émeri si possible et contenant, avec des billes
« de verre stériles, 20 cm³ d'eau distillée stérile. On agite immé-

« diatement ces 30 cm³ de mélange pour empêcher toute coagu-
« lation et l'on injecte de suite 10 cm³ dans le tissu cellulaire
« d'un endroit quelconque du corps. Trois heures après, nou-
« velle injection de 10 cm³ du mélange. Trois heures après, les
« derniers 10 cm³. »

Note sur le fonctionnement du service antipaludique à Madagascar,

Par F.-M.-A. LEGENDRE.

(*2e partie, suite et fin*).

2° *Lutte contre l'agent vecteur l'anophèle.*

Il était nécessaire d'abord de connaître les différentes espèces d'anophèles qui pouvaient exister dans la région de Tananarive, où le premier et le plus grand effort devait être porté.

La question avait été étudiée autrefois par un pharmacien des troupes coloniales, VENTRILLON, qui avait exposé le résultat de ses recherches dans une note parue dans *Hygiène coloniale*, article du Dr FONTOYNONT sur Madagascar. Comme lui, à l'exception d'une variété nouvelle de *A. funestus* je pus classer quatre espèces différentes : *A. costalis* (*Pyretophorus*), *A. mauritianus* (*Myzorynchus*), *A. squamosus* (*Cellia*), *A. pharoensis* (*Cellia*). Pour la première espèce, j'en demandai la confirmation à M. le Professeur ROUBAUD de l'Institut Pasteur de Paris qui voulut bien me la donner. Pour les autres le diagnostic ne souffrait pas de difficultés.

Voici le décompte de ces formes et espèces par mois :

Février :

A. costalis	520
A. squamosus.	10
A. mauritianus	19
A. pharoensis	2

Mars :

A. costalis.	1456
A. squamosus.	4
A. mauritianus	17
A. pharoensis.	1

Avril :

A. costalis	1371
A. squamosus	6
A. mauritianus	23
A. pharoensis.	0

Mai :

A. costalis	1048
A. squamosus.	2
A. mauritianus	23
A. pharoensis.	0

Juin :		
	A. costalis	803
	A. squamosus	6
	A. mauritianus	4
	A. pharoensis	0
Juillet :		
	A. costalis	247
	A. squamosus	4
	A. mauritianus	2
	A. pharoensis	0
Août :		
	A. costalis	286
	A. squamosus	1
	A. mauritianus	1
	A. pharoensis	0

Ces recherches furent interrompues par l'obligation dans laquelle je fus mis à ce moment d'effectuer une tournée de recrutement dans la région de Majunga. Elles permirent de se rendre compte que l'*Anopheles costalis*, à l'encontre de l'opinion de Ventrillon dans sa note précédemment citée, est de beaucoup le plus répandu des anophèles et non l'*Anopheles squamosus* comme il le dit. Et si l'on sait, suivant l'opinion (entre autres) de Mac Grégor qui l'a rencontré fréquemment à Maurice et de A. Ingram et B. de Meillon qui l'ont également rencontré très souvent en Afrique du Sud, qu'il est le vecteur le plus important du paludisme en Afrique, on peut se douter des conditions défavorables au point de vue de cette affection dans lesquelles se trouve Tananarive. Pour *A. squamosus* on ne connaît rien de certain sur sa capacité à transmettre le paludisme ; le *A. mauritianus* n'a jamais pu être infecté par Ronald Ross ni par Mac Gregor à Maurice, d'ailleurs sa grande taille, son vol lourd permettent de se préserver assez facilement de ses piqûres. *A. pharoensis* qui est un vecteur de tierce bénigne en Egypte et qui a pu être infecté expérimentalement de tierce maligne par Bahr qui le considère pourtant comme un hôte inefficace pour ce parasite, est en trop petit nombre pour être invoqué comme dangereux. Reste donc comme presqu'unique vecteur du paludisme à Tananarive et, comme nous le verrons plus loin dans toute la colonie, l'*A. costalis*. Malheureusement ses larves trouvent ici toutes les conditions favorables à leur développement ; elles ont surtout besoin de soleil, peuvent vivre dans les trous du sol avec ou sans végétation, les trous des rochers dans le cours des rivières, dans l'eau stagnante des fossés, dans les canaux d'irrigation, dans les marais.

Une note de la Direction du Service de Santé avait préconisé aux médecins chefs des circonscriptions médicales d'adresser au

service antipaludique, à fin d'examen, le plus grand nombre possible de moustiques et de larves de moustiques. Bien peu furent envoyés dont voici les résultats d'examens.

Larves à quelques exceptions près : Larves de *Culex*.

MOUSTIQUES

Ifanadiana :
4 *Culex* ; 3 *A. mauritianus*.

Tamatave :
220 *Culex*; 9 *A. costalis*; 6 *A. mauritianus*.

Vohémar :
11 *Culex*.

Ambositra :
8 *A. squamosus*; 1 *A. mauritianus*.

Tuléar :
8 *A. costalis*.

Mananjary :
120 *Culex*; 59 *A. costalis*; 3 *A. pharoensis*; 1 *A. squamosus*; 5 *A. mauritianus*.

Antalaha :
46 *Culex*.

Tananarive :
18 *Culex*; 2 *A. costalis*; 1 *A. mauritianus*.

Farafangana :
59 *Culex*; 233 *A. costalis*; 6 *A. mauritianus*; 1 *A. squamosus*. 26 *A. pharoensis*.

Fort-Dauphin :
30 *A. costalis*.

Ces renseignements permettent de se rendre compte que les espèces rencontrées dans le reste de la colonie ne diffèrent pas de celles de Tananarive.

Dans cette ville, durant les mois les plus importants au point de vue paludisme, j'étudiai l'index sporozoïtique. En voici les résultats.

Index sporozoïtique à Tananarive.

Février :
A. costalis :

Examinés	49
Positifs	4
Pourcentage . . .	8,16 0/0

Mars :
A. costalis :

Examinés	303
Positifs	7
Pourcentage . . .	2,31 0/0

Avril :
A. costalis :

Examinés	175
Positifs	5
Pourcentage . . .	2,8 0/0

A. mauritianus :

Examinés	1 Négatif

Maï :

A. costalis :

Examinés	124
Positifs	7
Pourcentage . . .	5,64 0/0

Juin :

A. costalis :

Examinés	76
Positifs	2
Pourcentage . . .	2,63 0/0

A. squamosus :

Examinés	3
Positif	0

A. mauritianus :

Examiné.	1
Positif	0

On voit donc que seuls les *A. costalis* ont été infectés de sporozoïtes, c'est-à-dire pour 728 examinés : 25 positifs, d'où un pourcentage assez élevé de 3,57 o/oo.

Il était nécessaire de lutter contre ces moustiques, et de s'efforcer d'en obtenir, sinon la disparition, tout au moins la diminution. Or Tananarive se trouvait dans les pires conditions au point de vue des gîtes à anophèles, entourée de rizières, presque l'unique culture de la région, dont quelques-unes poussaient même des ramifications en pleine ville. Il fallait assécher au moins en partie ces terrains.

ASSÈCHEMENTS

Ce n'était pas chose facile, l'esprit de la population étant opposé à la suppression de ses rizières ancestrales ; pourtant devant les rapports de mes prédécesseurs et particulièrement du Dr COUVY, l'administration avait fait prendre un arrêté en mai 1926, qui interdisait la culture du riz et des cultures immergées dans une région de 110 hectares, comprise entre : les casernes de Betongolo et Ampandrana, allant du fort Duchesne et de la prison à la route de Tamatave et connue sous le nom des rizières de l'Est. Malheureusement, la suppression pure et simple avait seulement été envisagée, sans mesure complémentaire. Un projet existait bien dans les archives des Travaux publics, comprenant un plan de drainage, mais il était resté à l'état de projet et même d'avant-projet ; or je pus me rendre compte, dès le début de mon séjour, que ces terrains demeurés en friche, pour la plus grande part étaient devenus de véritables champs d'élevage d'anophèles. En effet des puisées que j'y effectuai avec un puise-larves du type de la casserole emmanchée de SWELLENGREBEL me ramenèrent jusqu'à 90 larves dans une traînée de un mètre. Sur mon insistance, le Directeur fit réunir le comité

supérieur d'hygiène de la colonie, pour lui exposer l'importance de la question. Elle n'échappa aucunement à ses membres et il fut émis le vœu que cette question de l'asséchement des anciennes rizières de l'Est fût solutionnée le mieux et le plus rapidement possible. Je me mis donc au travail, mais me heurtai, aussitôt que je m'adressai aux services intéressés à l'exécution de ces travaux, à une impossibilité absolue : le manque complet d'argent. La somme très forte nécessaire à des travaux définitifs était bien inscrite sur le projet d'emprunt municipal ; mais celui-ci n'était encore qu'un projet. Il fallait donc se résigner momentanément et attendre des jours meilleurs. Cependant il apparaissait au Directeur du service de santé de la colonie que la question pouvait être reprise et qu'à force d'insistances on obtiendrait peut-être quelque chose ; aussi réunit il une nouvelle fois le comité supérieur d'hygiène de la colonie, le 1er mai, pour discuter un projet d'arrêté interdisant les cultures immergées dans la commune de Tananarive, sur le territoire compris à l'intérieur de la route circulaire. Ce projet fut accepté et repris dans une troisième séance du même comité, avec un projet de modification de l'arrêté de mai 1926. Le plan du directeur du service de santé était de comprendre l'asséchement de Tananarive en trois étapes :

1° L'asséchement des terrains compris à l'intérieur de la route circulaire, facile à faire sans dépenses exagérées ; 2° celui des rizières de l'Est auxquelles seraient ajoutées celles situées entre la route de Tamatave et celle d'Ambohimanga ; 3° l'assainissement de la partie nord et de la partie ouest de la ville en dedans d'une ligne passant par la route d'Ankadifotsy à Antanimena, la rue Pasteur jusqu'au passage à niveau de la route de Miarinarivo et suivant la voie ferrée jusqu'au passage à niveau de la route de Fianarantsoa, au pied de l'agglomération de Soanierana.

Le gouverneur général signait le 15 juillet un arrêté, interdisant toute culture immergée sur le territoire de la commune compris à l'intérieur de la route circulaire. La date du 1er septembre était donnée comme dernier délai aux propriétaires pour faire disparaître ce genre de culture et celle du 1er décembre pour assécher les terrains, faute de quoi l'administration se réservait le droit de faire elle-même les travaux. Les cultures visées, cessèrent à la date fixée, mais aucun travail d'asséchement ne fut effectué que par les particuliers. Aussi comme les terrains étaient pour la plus grande part proches des casernes de Fiadanana où le paludisme avait sévi cruellement l'an passé, amenant de nombreux rapatriements anticipés, fut-il demandé au Général commandant supérieur de prêter la main-

d'œuvre nécessaire aux travaux, le service de la voirie ne pouvant la fournir. Le général mit à ma disposition 21 hommes et un maréchal de logis européen, qui commencèrent les travaux au début de décembre. La pente des terrains s'y prêtant, ceux-ci purent être exécutés sans cotations de niveau, par de simples canalisations à l'angady « qui permirent de rejeter le trop plein d'eau de l'autre côté de la route circulaire ». De plus devant l'amélioration de leurs terrains produite par le drainage, les indigènes comprirent leur véritable intérêt et commencèrent à les transformer en plantations de légumes et de fruits qui sont d'un meilleur rapport que le riz, s'ils nécessitent plus d'entretien et de travail. Les tirailleurs faucardèrent également les rives du lac Tsimbazaza et curèrent les canaux qui bordent la route circulaire dans la région de Fiadanana, si bien qu'en fin décembre, tous ces travaux étaient terminés et le quartier assaini. Dès le début de cette année 1929, j'obtins du général de conserver le même effectif de tirailleurs et les travaux ont repris dans la région des rizières de l'Est qui intéresse cette fois les casernes de Betongolo et plus particulièrement l'hôpital colonial. En attendant les travaux définitifs qui sont compris pour une somme de 2.500.000 francs sur le projet d'emprunt communal, la main-d'œuvre militaire exécute déjà du bon travail qui donnera cette année d'excellents résultats ; malheureusement, avec ces moyens de fortune on ne peut obtenir l'assèchement que des terrains où la pente est suffisante pour permettre l'évacuation des eaux dans un territoire où celles-ci ne nuiront plus par leur accumulation. Or il existe une assez grande surface de terrains où la pente n'est plus suffisante et où l'eau va être obligée de stagner, c'est celle comprise entre la route de Tamatave et celle d'Ambohimanga. Là plus de pente, et il sera nécessaire d'y établir, lorsque l'énergie industrielle aura terminé sa deuxième usine et sera en possession d'un supplément d'énergie électrique, une usine élévatrice qui permettra de rejeter le trop plein dans la plaine de Betsimitratra. La troisième étape nécessitera elle aussi des travaux considérables ; ceux-ci seront heureusement faits en partie par la main-d'œuvre privée, les magasins généraux construisant du côté d'Antanimena et le quartier commercial se déplaçant dans la même direction. De plus la voirie a compris dans ses projets le comblement du marais « Pochard » et des rizières situées entre Ankadifotsy et Soarano. Lorsque tous ces travaux seront effectués, ce ne sera cependant pas encore suffisant, car il restera, comme foyer d'anophélisme, toutes les rizières qui entourent Tananarive dans la grande plaine de Betsimitratra. Il est évident

qu'on ne saurait songer à supprimer toutes ces rizières, source de richesse et que les mesures d'hygiène doivent savoir s'adapter aux conditions économiques du pays sans trop les perturber ; mais il est très possible d'améliorer l'état de choses actuel.

Après de fortes pluies et alors que le riz lui-même est déjà récolté, cette plaine demeure inondée, d'immenses espaces sont transformés en marais. Pourquoi? parce que les canaux qui ont été faits autrefois se trouvent impuissants à remplir leur orifice de drainage par suite de l'élévation constante du lit de l'Ikopa et de ses affluents la Mamba et la Sisaony, élévation provoquée par le fameux seuil rocheux de « Farahantsana » qui a déjà fait couler tant d'encre. Devant les menaces sans cesse grandissantes d'inondations de Tananarive, et de destructions des récoltes, l'abaissement de ce seuil que le docteur COUVY, réclamait déjà au point de vue de l'hygiène dans ses rapports, est considéré à l'heure actuelle comme une nécessité aux triples points de vue : sécurité, agriculture et santé publique. Un plan a été fait par l'ingénieur en chef REYNIER et soumis au gouverneur général qui l'a approuvé et compris pour une somme de 15.000.000 francs dans le grand projet d'emprunt de la colonie. Il comprendra outre l'abaissement du seuil de l'Ikopa, son dragage en amont et la construction des canaux de drainage qui permettront d'assécher méthodiquement cette vaste plaine où, en dehors de Tananarive, sont intéressées tant d'agglomérations indigènes importantes.

L'abaissement d'un semblable seuil rocheux a permis également d'assécher les immenses marais qui entouraient Anhazobe. Un réseau d'irrigation, que j'ai été visiter avec le Directeur de l'Hydraulique agricole, y permettra désormais une culture rationnelle.

EMPLOI DES POUDRES LARVICIDES

L'assèchement ne peut suffire à faire disparaître les gîtes à larves, il est donc nécessaire d'atteindre celle-ci par d'autres procédés. Durant le cours de malariologie de la Société des Nations j'avais pu me rendre compte des bons effets de l'emploi en Espagne et en Italie des poudres larvicides, aussi commandai-je le matériel nécessaire à leur emploi dès mon arrivée.

Celui-ci me parvint vers le milieu de l'année et dès ce moment fut mis en fonctionnement. Chaque jour, trois équipes de deux moustiquiers chacune, sous la surveillance d'un agent européen recherchent dans le périmètre urbain les gîtes à larves d'anophèles et y répandent par pulvérisation du « Stoxal ». J'avais choisi pour 1928 cette poudre d'un emploi très facile et qui m'a d'ailleurs donné d'excellents résultats. Mais son prix de revient est assez élevé, aussi ai-je employé pour l'année 1929 le « Vert de Paris »

dont l'efficacité est voisine et dont le coût est moindre puisqu'il est mélangé dans une proportion de 1 o/o avec de la poussière de route ou toute poudre légère. Les appareils de pulvérisations employés sont des appareils « Vermorel » dits « Soufreuses » torpilles. Le gouvernement général et l'Institut Pasteur, sur mon conseil ont acheté des pulvérisateurs et de la poudre en vue d'assainir par leurs propres moyens, les terrains compris dans leur enceinte.

EMPLOI DES POISSONS LARVICIDES

Mon prédécesseur et homonyme le Médecin principal J. LEGENDRE avait préconisé à Madagascar l'élevage du cyprin doré, comme poisson larviphage en même temps que comme moyen d'augmenter la ration d'azote de l'alimentation malgache. Si, sur ce dernier point, le résultat cherché avait été obtenu, sur le premier il semblait sans qu'il fût tout à fait nul, qu'il eût été moins marquant. Aussi le directeur du Service de Santé me confie-t-il la mission d'apporter de France des spécimens de *Gambusia affinis* ou *Holbrooki* originaires de l'Amérique du Nord, mais acclimatés depuis 1922 en Europe où ils étaient considérés, particulièrement en Espagne et en Italie, comme apportant une aide précieuse et en tout cas non coûteuse de la lutte antianophélienne. Grâce à M. le professeur BRUMPT, par l'intermédiaire d'un médecin attaché à la lutte antipaludique en Corse, je pus en avoir une cinquantaine de spécimens. Une douzaine d'unités survécut aux secousses du voyage et fut introduite dans une mare à l'Institut Pasteur. Au bout de quelques mois, le nombre des *Gambusia* augmenta de façon frappante. J'en informai le service de pisciculture de la Colonie. Son chef M. LOUVEL me mit en garde contre la possibilité par ces « dévoreurs » que sont les *Gambusia* de faire disparaître une partie de la faune des eaux de la colonie, constituée avec tant de peine. Le cas s'était déjà produit à l'île Maurice avec le « million », importé en 1908, comme me l'avait écrit le docteur BARBEAU, chef du laboratoire de cette colonie. Il fut donc décidé avec M. LOUVEL, de faire des expériences sur leur capacité de destruction des œufs, avant de les lancer *larga manu*, dans les rizières et les cours d'eaux malgaches. Une centaine de *Gambusia* furent capturés dans la mare de l'Institut Pasteur par M. LOUVEL, et transportés dans un bassin spécial à la station d'essais de la Sisaony à 25 kilomètres de Tananarive où ils se sont déjà reproduits et où les expériences vont se poursuivre. De mon côté, j'en ai introduit une centaine dans le lac « Tsimbazaza », lac fermé et d'où ils ne risquent donc pas d'aller peupler les cours d'eau. Il existe dès actuellement trois centres d'élevages de *Gambusia* :

la mare de l'Institut Pasteur, la station d'essais de la Sisaony, et le lac Tsimbazaza. Je fais construire sur place des récipients spéciaux évitant les heurts qui permettront leur transport dans toute la colonie.

LUTTE PAR LA PROPAGANDE

Celle-ci doit s'effectuer de manières différentes et être poursuivie énergiquement, le Malgache étant en général ignorant des mesures d'hygiène les plus élémentaires, et étant souvent entretenu dans cette ignorance par de mauvais conseillers recrutés dans ce que l'on appelle pourtant l'élite de la population. La connaissance des faits scientifiques les plus simples doit être imposée dans leur propre intérêt.

Il faut commencer dès l'enfance, aussi ai-je fait, à l'usage des élèves des écoles, une petite note concernant tout ce qu'il est nécessaire de connaître sur le paludisme, ses causes, son action et ses remèdes, dans un style simple, destiné à être inséré dans les manuels scolaires, par la direction de l'enseignement. Des articles viennent d'être faits en langue malgache pour paraître dans les journaux et en particulier dans la *Gazetteim'panjakana*, pour lutter contre certains faux bruits insidieusement lancés, destinés à discréditer les traitements appliqués au Dispensaire et surtout le moyen de diagnostic par l'examen de sang.

Des affiches ont été appliquées sur les murs des principaux lieux de réunion publique expliquant la raison de cette prise de sang, incitant la population à fréquenter plus assidûment le dispensaire où les soins les plus éclairés leur sont donnés par des médecins spécialistes, gratuitement.

A l'occasion d'une réunion des notables de la ville par le maire de Tananarive, invité par lui, j'exposai à ceux qui sont les intermédiaires entre la population et nous, ce qu'était le paludisme et les moyens d'y remédier, faisant surtout ressortir l'importance de la fréquentation du dispensaire et celle des mesures d'assèchement, démontrant la plus-value qu'acquéreront ces terrains une fois drainés. A la suite de cette réunion et sur mon invitation, ils vinrent tous, quelques jours plus tard, visiter mon service dont je leur démontrai le fonctionnement et l'utilité.

Un film de propagande est en projet pour cette année, une partie en a déjà été commandée à la « Rockfeller institution », c'est celle que la pauvreté des moyens locaux nous empêche d'exécuter. Le reste sera tourné sur place dans un scénario susceptible de frapper l'imagination des malgaches, lorsque le service cinématographique aura reçu le complément de personnel qu'il attend prochainement, ce film sera ensuite projeté dans les

régions les plus reculées de l'île, grâce à un camion cinématographique que possède la Direction du service de Santé.

Ce que doit être la lutte antipaludique a Madagascar.

Comme l'a établi la Commission du paludisme dans la conférence tenue à Genève, en juin 1928, les méthodes de lutte contre le paludisme ne doivent pas être les mêmes dans tous les pays, et telle qui a donné de bons résultats dans l'un, peut n'en pas donner dans l'autre. De plus, si l'on tient compte de l'état actuel de la science, le seul but que puisse se proposer la lutte antipaludique est de diminuer la fréquence et la gravité de la maladie. Avant toute chose, il est nécessaire d'établir cette lutte sur des bases scientifiques que peut seul connaître un spécialiste en malariologie.

En ce qui concerne la diminution du nombre des anophèles, l'effort doit-être porté actuellement sur Tananarive et ses environs immédiats, seuls endroits de la colonie où la densité de la population soit importante. Il est navrant de voir combien on a peu fait pour assainir une ville de 90.000 habitants, pour la plupart plus ou moins touchés par le paludisme, qui sape toute énergie et diminue toute activité. Les divers plans d'asséchement, dont quelques-uns voient un début d'exécution, doivent être exécutés dans le plus bref délai possible et. pour cela, être appuyés de concours financiers qui ne dépassent pas d'ailleurs les moyens de la commune. Les divers emprunts communal et colonial aideront à cette tâche; la colonie n'a malheureusement pas des ressources suffisantes pour qué des travaux d'envergure puissent être envisagés dans beaucoup d'autres lieux. Les dépenses seraient hors de proportion avec les résultats obtenus et c'est ce qui doit être évité avant tout dans une lutte antipaludique bien comprise. Cependant, l'éloignement des rizières devra être préconisé aux alentours des agglomérations de quelqu'importance, comme cela vient d'être demandé pour Ambohimasoa et comme cela a été fait précédemment à Fianarantsoa. L'emplacement des nouvelles localités devra être minutieusement choisi loin de toute collection d'eau stagnante, la population européenne préservée par l'éloignement des villages indigènes, du réservoir de virus constitué par les enfants. Toutes les fois que cela sera possible, les villages devront être construits sur des mamelons entourés d'un rideau d'arbres pas trop touffu. S'il est reconnu que l'un d'eux est plus particulièrement infecté, il devra être déplacé et surtout éloigné de 2 kilomètres des rizières et des marais.

Mais c'est encore par l'application d'un traitement efficace que

le paludisme a le plus de chance de voir sa régression, car de ce fait si le nombre des cas n'est pas assuré d'une diminution notable, du moins la gravité en est tout au moins très atténuée. Pour permettre cette application, il est nécessaire de faire un diagnostic précoce. Actuellement, à la colonie, ce diagnostic est très rarement fait par suite de l'ignorance dans laquelle se trouvent la plus grande partie des médecins de ces moyens de diagnostic, de la prise et de l'examen de sang en un mot. Il est indispensable que les futurs médecins de colonisation connaissent à fond le procédé de coloration de la goutte épaisse et le diagnostic des formes d'hématozoaires. Un stage supplémentaire au service antipaludique devra être institué, à la fin de leurs études normales pour les jeunes médecins de l'A. N. I. qui y apprendront ces méthodes et acquéreront des notions qui leur manquent jusqu'ici. Il n'est pas suffisant en effet qu'il y ait un dispensaire antipaludique dans la capitale de la colonie, il faut aussi que dans les postes même de brousse, la quinine soit distribuée un peu moins au hasard qu'elle ne l'est jusqu'ici. L'éducation de la masse doit être continuée par la parole, le tract et le film. Il faut faire comprendre aux indigènes la nécessité d'un traitement suivi et le danger de celui qui ne faisant que blanchir, amène une fausse assurance de guérison et une prolongation indéfinie de l'affection.

Il faut démontrer aux indigènes la nécessité de la protection individuelle par la moustiquaire individuelle, et au besoin savoir l'imposer sous menace de sanction.

L'amélioration du bien-être qu'amènera fatalement une utilisation sans cesse meilleure des produits du sol et du sous-sol, agira petit à petit dans un sens favorable. L'emploi de la charrue amène déjà dans certains coins de l'Imerina la création de petites fermes où le bétail ne sera plus parqué mais stabulé, introduisant dans les mœurs des moustiques la zoophilie dont M. le professeur ROUBAUD a si bien démontré l'efficacité dans la régression du paludisme.

Enfin, des recherches scientifiques concernant l'étude et la meilleure application possible des nouvelles méthodes thérapeutiques, les modifications des formes d'hématozoaires sous l'influence du traitement, les mœurs des anophèles et leur mode d'infection devront être poursuivis à la direction du service.

Travail du Service antipaludique de Madagascar.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. A. BETTENCOURT.

En 1899, CAMARA PESTANA, directeur de l'Institut de recherche de Lisbonne succombait à la peste entre les bras de son collaborateur ANNIBAL BETTENCOURT. Celui-ci vient de mourir à son tour. Il avait succédé à son ami dans la direction de l'Institut qui devint dès lors l'Institut Camara Pestana. Peu après la découverte de CASTELLANI, BETTENCOURT observa, chez les malades du sommeil de l'Angola, la présence du trypanosome et ce fut là la première confirmation des travaux du savant italien. Depuis cette époque, le Directeur de l'Institut Camara Pestana ne cessa de s'occuper des questions de Pathologie tropicale au sujet desquelles il publia de nombreuses et importantes recherches. Le Portugal et le monde scientifique font en sa personne une grande perte et la Société de Pathologie Exotique, s'associant au deuil général, gardera pieusement la mémoire du savant disparu.

Décès de M. Dyé.

M. Dyé qui était membre de notre Société depuis l'année de sa fondation était chef du laboratoire de l'Institut Colonial de l'Université de Paris. Il appartenait à une famille de coloniaux. C'était un homme de devoir qui accomplissait la tâche dont il était chargé avec une exactitude impeccable. S'il n'était pas un membre très actif de notre Société, il n'était pas un des moins renseignés de ce qui s'y passait. En 1905, au début de sa carrière, il avait publié un bon travail d'ensemble sur les parasites des Culicides et en particulier sur les Acariens qui vivent sur les moustiques de Madagascar. Avec R. Blanchard il avait donné des renseignements sur les Stegomyies de l'Afrique Occidentale et spécialement de la Côte d'Ivoire.

Timide par nature, il ne s'imposait nulle part. Mais son obligeance était extrême et sa bienveillance étonnait même ceux qui le connaissaient le mieux. Il suffisait de faire appel à lui pour qu'il se dépense autant que ses moyens le lui permettaient. Je l'ai vu s'employer, comme personne ne l'eut fait à sa place, pour une de ses élèves morte très malheureusement au cours de ses études. On pouvait lui demander tous les dévouements et lui ne réclamait rien de personne. Il est mort sans bruit, pendant les vacances, ayant prescrit à ses parents et amis de ne déranger personne pour ses obsèques. Il est parti avec la discrétion qui a été la marque de son caractère. Nous le regretterons comme un des plus estimables parmi nos collègues.

Décès de M. Séguin.

Le docteur Séguin, un de nos collègues les plus sympathiques, vient de succomber très malheureusement des suites d'un anthrax.

Séguin avait commencé sa carrière au Sénégal où j'ai eu le plaisir de le connaître et de l'apprécier, comme prévôt de l'hôpital dont j'étais le chef. Il m'avait frappé par la conscience avec laquelle il accomplissait son service et par le désir de s'instruire qu'il manifestait avec passion.

Après avoir, à son retour, suivi le cours de l'Institut Pasteur de Paris et fait un stage à celui de Lille, il fut envoyé à Saïgon où il dirigea de 1900 à 1902 l'Institut Pasteur de cette ville. Plus

tard, il a créé à Hanoï le premier laboratoire de microbiologie qui, à plusieurs reprises, a fonctionné sous sa direction. De 1913 à 1915 il a assumé la gestion du laboratoire de Hué puis, revenu dans la métropole, il a continué ses services à l'armée d'Orient.

Séguin était un médecin colonial complet dont les connaissances étaient aussi variées qu'étendues. Il a débuté dans la chirurgie, puis s'est consacré à la bactériologie et à la clinique médicale qu'il a enseignée à l'école d'application de Marseille en 1912-1913. Travailleur acharné, il a enrichi les archives du laboratoire d'Hanoï de nombreuses recherches, dont il n'a jamais cherché à tirer profit et qu'il a laissées inédites. Il y a été l'éducateur de plusieurs générations de médecins et les a initiés aux avantages que procurent au clinicien les examens de laboratoire. En février 1907, il a publié les premières observations de fièvre récurrente au Tonkin où le spirochète d'Obermeier n'avait jamais été signalé. Il a réuni une documentation sur le parasitisme intestinal en Indochine et étudié l'action de l'arrhénal sur le paludisme. Depuis il a fait œuvre d'apôtre en cherchant à répandre ses méthodes de traitement du paludisme malin par les doses fortes de quinine.

Sa mort est une lourde perte pour sa famille et surtout pour son fils qui se trouve à l'âge où on a le plus besoin du secours paternel. Elle est aussi une perte pour la Société et un chagrin pour tous ceux qui le connaissaient et avaient pu apprécier ses précieuses qualités. En votre nom j'adresse à sa famille nos plus sincères condoléances.

Décès de D. K. Zabolotny.

Le 9 janvier 1930 mourait dans la Russie des Soviets le professeur Danilo Kyrillovitch Zabolotny. Avec lui disparaissait un des plus savants épidémiologistes Russes.

Après avoir été étudiant à la Faculté des sciences d'Odessa, Zabolotny termine ses études à l'Université de Kiev où il devient assistant du professeur Podvissotsky. Entré dans la médecine militaire; il est attaché à la personne du prince d'Oldenbourg, fondateur de l'Institut de médecine expérimentale de Pétrograd. Il est appelé en 1888 à diriger, dans cet Institut, le service de syphiligraphie. Il y a deux ans il était nommé président de l'Académie des sciences de l'Ukraine et tout récemment élu membre de l'Académie des sciences de Léninegrad.

Envoyé, en 1896, avec VISSOKOVITZ, en mission à Bombay où la peste venait de faire son apparition, il reconnut qu'une simple piqûre virulente faite à la peau suffisait à infecter le singe sans donner lieu à la moindre réaction locale. De ce fait, il conclut, avant que le rôle de la puce fut connu, que la contamination naturelle devait se faire par la voie cutanée. ZABOLOTNY et VISSOKOVITZ parviennent aussi à reproduire chez le singe la pneumonie pesteuse en pratiquant l'infection trachéale sous la narcose chloroformique.

ZABOLOTNY avait émis l'hypothèse que le rôle principal, parmi les agents conservateurs du virus, devait être joué par les rongeurs sauvages (Tarabaganes, Spermophiles, etc.). On avait, depuis longtemps d'ailleurs, signalé en Transbaïkalie et Mongolie des épizooties sur les marmotes d'Asie. En 1911, ZABOLOTNY reconnut que ces épizooties étaient produites par le virus pesteux, ce qui expliquait les atteintes de peste qui frappaient les chasseurs de Tarabaganes. A la conférence de Moukden le savant Russe rapporte ses expériences sur la transmission à distance de la peste pulmonaire par la projection de gouttelettes virulentes au moment de la toux.

Chaque fois qu'une épidémie se déclarait en un point quelconque de l'empire Russe, ZABOLOTNY y partait et en rapportait les observations les plus importantes. Entre temps, il s'était occupé de syphilis : en 1903 il avait réussi à inoculer avec succès des papions et à reproduire les accidents en série. Le monde perd un grand épidémiologiste et la Société un de ses membres les plus distingués et les plus sympathiques. Nous en garderons fidèlement et pieusement la mémoire.

Présentations.

M. V. MORAX fait hommage à la Société de son ouvrage : *Le trachome, conjonctivite granuleuse*, publié avec la collaboration de P. J. PETIT.

M. E. BRUMPT présente deux travaux, l'un relatif au Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*, l'autre au Rôle des bilharzies dans la production de certains cancers.

Elections

MM. E. BRUMPT, M. LEGER, C. JOYEUX sont élus membres de la Commission des candidatures de membres titulaires (membres nouveaux).

Conférence (1)

Les applications pratiques de l'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique,

Par W. J. PESCHER.

Bien qu'elle ne soit pas dans le cadre de vos études ordinaires, le professeur MARCHOUX a pensé qu'il y avait quand même grand intérêt à vous faire cette communication.

Il s'agit de vous faire la démonstration de la méthode spiroscopique. Vous allez voir abondamment, par mon exposé, qu'elle a introduit en nosologie des notions nouvelles et fécondes et qu'elle a enrichi pareillement la thérapeutique de procédés nouveaux de cure, des plus riches en résultats.

Aussi bien aucun médecin aujourd'hui n'a le droit de la méconnaître ou de la négliger.

*
* *

La méthode spiroscopique, ainsi nommée parce qu'elle se pratique au moyen du spiroscope, appareil nouveau de l'art médical (voir figures), est une méthode nouvelle d'entraînement respiratoire qui permet, en toutes circonstances, d'améliorer et d'exalter la respiration.

On arrive à ce résultat par l'utilisation méthodique d'exercices de tous degrés, allant depuis les plus faibles qui ménagent les poumons, jusqu'à ceux qui leur demandent un effort sans cesse accru.

(1) Conférence faite à la séance de janvier, accompagnée d'une intéressante démonstration pratique de la méthode spiroscopique, par M. W. J. PESCHER.

Tous ces exercices sont dosés comme un médicament dans une potion, ce qui fait de la spirothérapie spiroscopique une méthode de douceur et de précision, donnant la facilité d'entraîner les malades, quel que soit leur état, avec tous les ménagements voulus, sans la moindre fatigue pour eux.

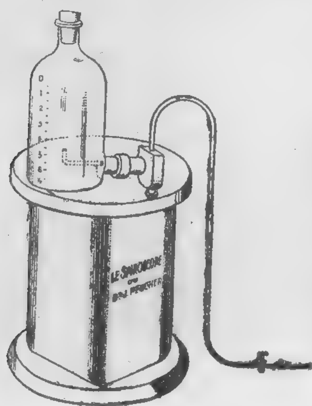


Fig. 1. — Le spiroscope a été vidé en une seule insufflation (respiration suffisante).

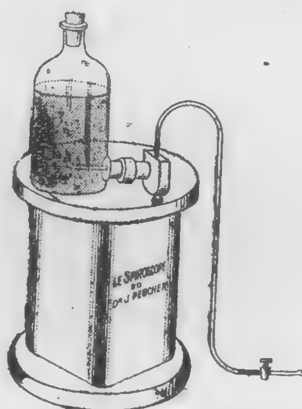


Fig. 2. — Le spiroscope n'est vidé qu'au tiers (anhématose grave).

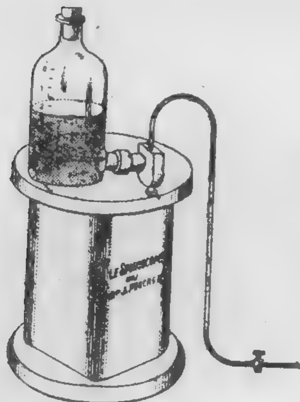


Fig. 3. — Le spiroscope est vidé à moitié (anhématose ordinaire).

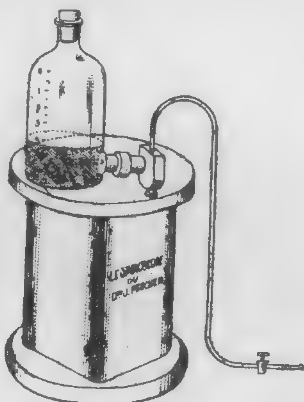


Fig. 4. — Le spiroscope est vidé aux deux tiers (anhématose bénigne).

Nous ajoutons que, tous les exercices étant objectivés, le malade voit de ses yeux les progrès réalisés se marquer à mesure sur le flacon gradué de l'appareil. Il y a dans cette constatation directe un encouragement précieux pour le patient, sur lequel il est inutile d'insister.

Etant donné l'importance de la respiration dans la vie organique, on devine que les indications de la méthode objectivée qui a pour résultat constant de l'éduquer et de l'améliorer, sont de tous les instants et, pour ainsi dire, illimitées.

Quand on est en présence d'un sujet à entraîner, on a un double travail à accomplir :

A. Entraînement éducatif ou de qualité.

B. Entraînement de fonction ou de quantité (exaltation progressive de la respiration).

Tous les détails de cette double technique, devenue aujourd'hui classique, ayant été publiés maintes fois dans de nombreuses communications aux Sociétés Savantes et étant exposés à fond dans mon ouvrage d'ensemble (1), je n'y reviens pas ici.

Je conseille aussi aux lecteurs que la question intéresse d'assister à une démonstration de la méthode avec applications aux malades. C'est une leçon de choses qui parle aux yeux et qu'on n'oublie plus (2).

Applications

On devine que la méthode intéresse à peu près tous les chapitres de la pathologie.

Sans bonne respiration, en effet, pas de bonne santé possible; pas, non plus, en cas de maladie, de retour possible à une santé normale.

1° *Troubles de croissance.* — Les enfants qui ont grandi trop vite et n'ont pas suffisamment élargi leur thorax, doublent, d'ordinaire en six semaines, leur capacité respiratoire, et rétablissent, en quelques mois, l'harmonie souhaitable entre leur taille et leur tour de poitrine.

2° *Adénoïdiens.* — L'ablation des végétations adénoïdes ne fait, le plus souvent, presque rien gagner à un enfant au point de vue de sa respiration.

Pour que l'opération donne les résultats attendus, il est nécessaire de la faire suivre d'exercices respiratoires méthodiques, dosés, progressifs et objectivés qui éduquent d'abord, étendent et exaltent ensuite la fonction respiratoire.

(1) Voir J. Pescher. *L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique*, 2e édition. Maloine, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris : 26 francs (Académie de médecine, prix Henri Buignet).

(2) Démonstration publique de la méthode, avec applications aux malades, le dernier dimanche de chaque mois, 10 heures précises, Fondation Rotschild, 29, rue Manin.

3° *Déformations thoraciques.* — Il est d'évidence aujourd'hui que tous les sujet atteints de *cyphose*, de *lordose*, ou de *scoliose*, sont des insuffisants respiratoires.

Le spiroscope, en développant harmonieusement et symétriquement les poumons, qui sont le CONTENU, produit ou rétablit (quand il en est encore temps), comme il le ferait d'une cire molle, le modelage parfait du CONTENANT, le thorax, lequel est, comme on le sait, essentiellement malléable chez les jeunes sujets.

4° *Affections des voies respiratoires.* — Quand un enfant, quand un adulte ou un vieillard, ont eu une affection grave des voies respiratoires : *bronchite généralisée*, *broncho-pneumonie*, *pneumonie*, *congestion pulmonaire*, etc., dans l'état actuel des habitudes médicales, on se préoccupe très insuffisamment de ce que valait la fonction respiratoire du sujet :

a) Avant la maladie ;

b) Après la maladie.

a) *Avant la maladie.* — Les mesures de la capacité vitale pratiquées systématiquement par nous ou par nos collaborateurs, depuis vingt ans, sur des malades connus de longue date et longtemps suivis, nous ont appris que ces malades étaient des *insuffisants respiratoires avant leur maladie.*

Cette notion nouvelle et féconde nous a fait comprendre le sens profond de deux paroles aujourd'hui un peu oubliées, différentes dans la forme, mais exprimant la même vérité de fond : l'une et de VILLEMIN et l'autre de PASTEUR.

VILLEMIN avait dit : « On n'a pas le droit d'avoir une bronchite ». Et cela fut considéré à l'époque comme une boutade.

PASTEUR, de son côté, a écrit : Diminuez, par un moyen quelconque, la résistance organique.... et vous verrez les microbes, jusque-là inoffensifs, prendre possession de l'organisme ».

Et l'on sait par quelles belles expériences il l'a prouvé. Il en résulte que les maladies des voies respiratoires, tant aiguës que chroniques, ne sont pas le premier acte du drame morbide, mais le dernier.

En réalité, des poumons, en pleine possession de leur valeur fonctionnelle et de leurs moyens de défense, ne se laissent infecter — d'une manière durable — par rien : ni par les microbes de banalité courante qui font les *bronchites*; ni par le pneumocoque qui fait la pneumonie; ni, sans doute — nous en sommes de plus en plus convaincu — par le bacille de Koch qui fait la tuberculose.

On devine les conséquences de ces données pour la médecine à venir.

b) *Séquelles.* — Le malade était un insuffisant respiratoire avant la maladie; il l'est devenu deux fois plus par le fait de celle-ci. Et cette insuffisance double n'est réparée que très incomplètement par les remèdes et par le bon air, employés seuls. Souvent le malade succombe, après une période plus ou moins longue de santé médiocre.

« Le malade ne s'est jamais relevé, comme on dit, de telle affection contractée à telle époque ».

Après les maladies des voies respiratoires, les soins médicaux indispensables doivent toujours, tant chez les enfants que chez les adultes et les vieillards être complétés par l'entraînement spiroscopique, l'appareil montrant la répercussion que la maladie a eue sur la capacité vitale et permettant de réparer intégralement les pertes subies.

5° *Asthme infantile.* — Les enfants atteints d'asthme sont des insuffisants respiratoires à l'état permanent, même en dehors de leurs crises.

C'est cette insuffisance qui constitue *l'épine asthmogène* selon cette loi invariable de physiologie pathologique qui veut que tout organe creux de l'économie, troublé dans son fonctionnement par une cause quelconque (gêne ou insuffisance), réagisse par du spasme.

Or, les médicaments quels qu'ils soient et les nouvelles méthodes de désensibilisation, aujourd'hui à la mode, quel que soit leur intérêt, sont impuissants vis-à-vis de l'insuffisance respiratoire.

Seul, l'entraînement dosé et progressif est capable de la faire disparaître et de débarrasser, d'une manière définitive, les patients de leur mal, en e . supprimant la cause principale.

6° *Troubles névropathiques.* — Certains sujets, de tempérament névropathique, bénéficient toujours largement de l'entraînement spiroscopique, en raison des phénomènes d'euphorie générale qu'il produit invariablement : *enfants intelligents, mais incapables d'un effort intellectuel soutenu ; autres enfants atteints de névropathies diverses : choréiques, tiqueurs, timides, phobiques. Adultes : déprimés, pessimistes, neurasthéniques, hystériques, vésaniques.*

7° *Anhématosiques.* — Des sujets en très grand nombre (les femmes surtout), ayant tout ce qu'il faut pour bien respirer, respirent cependant mal et insuffisamment par suite d'une inhibition respiratoire bulbaire permanente due à leur état émotif.

L'anhématosie est aux poumons ce que l'asystolie est au cœur. Elle joue un rôle considérable en pathologie humaine, donnant

lieu à une multitude de troubles qui ne sont que bien rarement rapportés à leur véritable cause.

Résistant à tous les moyens diététiques et médicamenteux connus, elle a un traitement spécifique : *l'entraînement spiroscopique dosé et progressif* qui étend la respiration et encourage le malade en lui montrant les progrès réalisés.

8° *Tuberculose.* — Tous les tuberculeux sont — et le plus souvent ont été toute leur vie — des insuffisants respiratoires.

Aussi bien, l'entraînement spiroscopique, doucement pratiqué, *est-il au premier rang parmi les moyens préventifs.*

La spirothérapie spiroscopique, sous le contrôle médical, agissant en concordance avec les autres moyens, est susceptible de rendre aussi de grands services dans la maladie confirmée.

9° *Bronchitiques-emphysémateux.* — En un mois d'entraînement, les exercices spiroscopiques, bien dirigés, augmentent la respiration des vieux *bronchitiques-emphysémateux*, même dans les cas les plus invétérés et les plus défavorables, de 15 à 25 o/o.

10° *Affections cardiaques.* — En entraînant les poumons, la spirothérapie *allège le cœur*, favorise et prolonge l'action des médicaments et éloigne les *crises asystoliques.*

11° *Maladies du tube digestif.* — Les inhibitions digestives réflexes, cause directe d'une foule de maladies du tube gastro-intestinal : *gastrites diverses, dilatation de l'estomac, aérophagie, entéro-colite muco-membraneuse...*, vont de pair, constamment, avec l'inhibition respiratoire qui souvent les conditionne.

En corrigeant celle-ci, par un entraînement spiroscopique approprié, on favorise grandement la cure médicamenteuse de celle-là.

*
* *

Comment on ramène à sa place anatomique, à la paroi et à son fonctionnement physiologique un poumon déplacé ou comprimé par un épanchement, bridé par des adhérences ou atélectasié en le gonflant avec l'air de l'autre poumon au moyen des exercices intensifiés du spiroscope, réalisés par le jeu du robinet de réglage gradué de l'appareil.

Applications dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre, les pleurésies purulentes, les fistules pleurales, les aplatissements post-pleurétiques, les asymétries et déformations thoraciques (1).

Cette insufflation d'un poumon par l'autre poumon est un fait

(1) Voir : *Bulletin de l'Académie de médecine*, numéro de novembre 1921 (MASSON).

entièrement nouveau en médecine qui nous fut révélé, au professeur MAUCLAIRE et à moi, par l'observation d'un grand blessé de guerre qui avait le thorax effondré (observation publiée par M. MAUCLAIRE, *Congrès de chirurgie*, 1920, et décrite tout au long, avec figures, dans mon ouvrage d'ensemble, sus-indiqué).

Ses applications sont de tous les jours et des plus fécondes en résultats.

A-t-on affaire à un *épanchement séro-fibrineux* ?

Dès que la température commence à baisser, on applique, avec tous les ménagements voulus, bien entendu, les exercices intensifiés.

Ces exercices font agir le poumon sur l'épanchement — action douce et progressive — à la manière du piston d'une pompe foulante ; l'épanchement se résorbe ainsi, peu à peu, sans thoracentèse, sans spoliation pour l'organisme, alors que le poumon revient du même coup, tout aussi progressivement, reprendre sa place à la paroi.

Dans les pleurésies purulentes, pas besoin d'incision à soupape. On ouvre ces pleurésies et on les draine comme un vulgaire abcès.

Les exercices susdits ramènent le poumon à la paroi.

Dans les premiers temps, quand la cavité drainée ne se vide pas bien, on voit, à chaque insufflation par exercice intensifié, un jet de pus sortir par le drain (le poumon en se gonflant, insufflé par l'autre poumon, a fait pression sur le pus et l'a fait sortir).

« C'est par la gymnastique respiratoire en expiration bloquée, « telle que PESCHER nous a appris à la faire, qu'on permet au « poumon malade d'être distendu par l'air venant du poumon « sain par la bifurcation trachéale, et de revenir progressive- « ment à la paroi ». Docteur SAUVÉ, chirurgien à la maison DUBOIS (*Bulletins et mémoires de la Soc. nat. de chirurgie*, séance du 6 fév. 1929).

A la même séance, le docteur A. SCHWARTZ, chirurgien à l'hôpital NECKER, dit pareillement :

« Grâce à l'effort que fait l'opéré pour souffler dans l'appa- « reil, comme l'a fort bien montré M. PESCHER, le poumon « malade est insufflé par l'air du poumon sain et grâce à cette « insufflation répété, le poumon malade, peu à peu, reprend sa « place au contact de la paroi ».

Aucun chirurgien ne devrait plus ignorer ces faits qui constituent un progrès considérable dans le traitement des pleurésies.

Fistules pleurales. — Elles n'existent plus avec la nouvelle

méthode, car le poumon étant ramené à la paroi, il n'y a plus de cavité suppurante.

En fait, PAUCHET, PETIT DE LA VILLÉON et d'autres, qui ont la grande expérience de ces opérations, m'ont déclaré qu'ils n'avaient plus jamais observé de fistules depuis qu'ils emploient la nouvelle manœuvre.

Les aplatissements post-pleurétiques, absolument de règle, jusqu'ici, surtout chez les enfants, sont de même aujourd'hui pareillement supprimés, le poumon, étant le *contenu*, bien gonflé, agissant de dedans en dehors, redresse et soutient le *contenant*, thorax.

Ajoutons que, dans les *asymétries* et *déformations thoraciques*, chez les jeunes sujets, dont le thorax est resté malléable, les bons effets des exercices intensifiés du spiroscope sont les mêmes.

On vient au secours du poumon qui respire le moins bien (côté aplati), par l'autre poumon, et on rétablit ainsi, peu à peu, l'harmonie souhaitable entre les deux hémithorax (voir une belle observation de ce genre dans le *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, numéro du 28 novembre 1925).

Communications

Essai de traitement de la lèpre des rats par les bacilles dégraissés,

Par J. Markianos.

La recherche d'un traitement actif de la lèpre préoccupe un grand nombre de chercheurs et jusqu'ici les résultats acquis restent bien minces.

L'introduction, pour l'étude de la maladie de Hansen, de celle de la lèpre des rats, et la correspondance parfaite des deux maladies, humaine et murine, si bien établie par le professeur Marchoux, permet une expérimentation dont nous nous sommes servi pour rechercher l'action d'un antigène préparé à l'aide de bacilles de Stefansky, et applicable aux animaux et à l'homme.

Ce n'est pas la première fois qu'on emploie un antigène dans le traitement de la lèpre. Depuis plus de 20 ans, Deycke pacha a proposé sa *nastin*, encore en application dans le traitement de la lèpre. Nos recherches ont dû suivre une autre voie que celle de Deycke, car nous ne possédons pas la culture du bacille de Stefansky; d'autre part, nous avons utilisé ces bacilles après les avoir dégraissés.

Récolte des bacilles de Stefansky

Les bacilles de la lèpre murine se trouvent dans les tissus des animaux malades en telle abondance qu'un broyage de ces tissus équivaut à une culture *in vivo*. Mais ils sont logés à l'intérieur des cellules, de sorte qu'il convient de se débarrasser tout d'abord de cette pulpe cellulaire. C'est à quoi nous sommes assez facilement parvenu grâce aux conseils de notre Maître, M. le professeur Marchoux, en procédant par digestion diastasique, soit avec la pepsine chlorhydrique, soit en milieu alcalin, à l'aide de la pancréatine ou aussi bien de pulpe fraîche de pancréas.

Procédé. — Nous prélevons sur un ou plusieurs rats les organes les plus profondément atteints et non infectés : foie, rate, épiploon, tubercules sous-cutanés, ganglions inguinaux, axillaires, trachéobronchiques, etc... Nous broyons ces organes bacillifères avec une quantité égale d'estomac de porc additionné, comme

pour la fabrication du bouillon de panse MARTIN, d'acide chlorhydrique. Ce matériel est alors placé dans un ballon que nous portons pendant 48 heures au bain-marie, à 50° environ. La digestion cellulaire se produit et le développement d'autres germes saprophytes est écarté. Au bout de 48 h. nous passons le contenu du ballon à travers une couche de gaze stérile pas trop épaisse. Le liquide est recueilli dans un autre ballon. Nous le laissons au repos pendant un certain temps s'il est trouble, ou nous centrifugeons lentement pendant quelques minutes pour écarter les impuretés. Nous prélevons le liquide opaque dans lequel nagent un nombre considérable de bacilles acido-résistants. Nous neutralisons par la soude normale. Il se produit alors un précipité qui entraîne la presque totalité des bacilles lépreux. Nous décantons le liquide et par centrifugation nous obtenons le reste des germes. Nous plaçons les bacilles ainsi obtenus dans un tube à centrifuger; nous les lavons à l'eau distillée stérile deux ou trois fois et ensuite trois à quatre fois dans l'alcool absolu pour les déshydrater. Les bacilles ainsi préparés sont dans un état parfait et aussi purs que possible; ils sont prêts à être dégraissés.

Nous avons obtenu la digestion des tissus bacillifères aussi par addition de pancréas en opérant comme ci-dessus, mais en milieu alcalin, ou encore en ajoutant de la pancréatine chimiquement pure que nous devons à l'obligeance de M. GABRIEL BERTRAND que nous prions de recevoir ici nos remerciements.

Dégraissage des bacilles. — On sait que les bacilles acido-résistants de STEFANSKY, préalablement tués, restent inattaqués très longtemps dans les tissus des animaux auxquels on les inocule. Il suffit de les débarrasser de la coque cireuse qui les protège pour qu'ils soient absorbés en 24-48 h.

Après déshydration par l'alcool absolu, le toluène bouillant dissoud bien la cire. Le matériel est réuni dans un ballon monté sur un réfrigérant et soumis à l'action prolongée de l'hydro-carbure. De temps en temps on prélève un échantillon pour suivre la marche de l'opération qui dure en moyenne une dizaine d'heures.

Après dégraissage complet, nous évaporons le solvant dans le vide pour obtenir des bacilles purs dans le ballon. Il faut prendre la précaution d'ajouter quelques centimètres cubes d'eau distillée stérilisée dans le ballon, pour éviter, à la fin, la carbonisation des bacilles dégraissés.

Les bacilles lavés sont mis en suspension dans l'eau physiologique de telle façon qu'il s'en trouve à peu près 300 millions par centimètre cube; puis ils sont répartis en ampoules de contenance variable qui sont stérilisées à l'autoclave.

Application de l'antigène de bacilles dégraissés dans la lèpre des rats.

8 rats sont infectés par inoculation de 1/2 cm³ d'une suspension de bacilles de Stefansky, sous la peau de l'aine droite.

Deux de ces animaux sont soumis le lendemain à un traitement consistant en injections de bacilles dégraissés. Nous gardons six autres rats comme témoins. Voici les observations de ces animaux :

a. *Rats infectés et traités.*

Observation I. — Un rat est mort 135 jours après l'infection septique. Au cours de ce temps, il a reçu 15 injections de bacilles dégraissés correspondant à un nombre égal de centimètres cubes. Les piqûres ont été faites sous la peau une fois par semaine. La tolérance fut parfaite.

A l'autopsie la seule lésion que nous ayons constatée fut la maladie du poumon, d'origine non lépreuse et assez fréquente, même chez des animaux neufs. L'examen microscopique des frottis des différents organes et des ganglions nous a permis de constater la présence d'un certain nombre de bacilles acido-résistants dans les ganglions inguinaux droits, et axillaires gauches.

Observation II. — Rat mort 253 jours après son infection. Pendant ce temps il a reçu 38 piqûres de bacilles dégraissés, à savoir une dose totale de 41 cm³. A l'autopsie nous constatons la présence d'un petit tubercule lépreux dans la région inguinale droite, de la dimension d'une noisette. Tous les autres organes ont une apparence normale.

L'examen microscopique des frottis du tubercule indique la présence de nombreux bacilles acido-résistants. On décèle aussi de rares bacilles dans des frottis de rate et de ganglions inguinaux gauches. Les frottis d'autres organes (foie, épiploon, ganglions axillaires) ont été négatifs.

b. *Rats témoins (infectés, mais non traités).*

Observation I. — Rat mort 60 jours après l'infection. L'autopsie montre une légère tuméfaction des ganglions inguinaux droits, tandis que les autres organes ont une apparence normale.

L'examen microscopique des frottis des ganglions inguinaux droits et gauches révèle la présence de nombreux bacilles acido-résistants, moins nombreux dans la rate et les ganglions axillaires. Nous n'avons pas trouvé de bacilles dans les frottis du foie.

Obs. II. — Rat mort 135 jours à partir de l'infection. A l'autopsie on constate la présence d'une tumeur de la dimension d'une noix dans la région inguino-abdominale droite, de consistance fibromateuse ; ganglions axillaires du volume d'un petit pois, foie et rate volumineux. Des frottis des ganglions inguinaux droits (mélangés avec la tumeur), gauches, axillaires et trachéo-bronchiques montrent la présence de bacilles acido-résistants tout au moins nombreux. Les frottis du foie et de la rate ont été négatifs.

Obs. III. — Rat mort 190 jours après l'infection. L'autopsie relève un

énorme épanchement séreux cardio-pulmonaire. Ganglions inguinaux du volume d'un petit pois Autres organes d'apparence normale. Dans des frottis des ganglions inguinaux on constate un grand nombre de bacilles acido-résistants, moins nombreux dans les frottis du foie et de la rate, et assez rares dans le liquide de l'épanchement.

Obs. IV. — Rat mort 225 jours après l'infection. L'autopsie relève un tubercule dans la région inguinale droite, de la dimension d'une noisette. Ganglions gauches et axillaires gros comme un haricot. Foie et rate d'apparence normale. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions sus-mentionnés ainsi que dans les frottis du foie, de la rate et des ganglions trachéo-bronchiques.

Obs. V. — Rat mort 260 jours après l'infection. L'autopsie montre un animal extrêmement amaigri et cachectique, une ulcération de la région inguinale droite, résultat d'une ulcération produite par un tubercule lépreux. Elle a les dimensions d'une pièce de deux francs, profonde, irrégulière, parsemée de tissus mortifiés. Par extension à la cuisse droite, elle a amené une amputation du membre. Tous les ganglions, ainsi que le foie et la rate, sont deux ou trois fois plus gros que normalement. L'examen microscopique relève de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de tous les organes et ganglions.

Obs. VI. — Rat mort 261 jours à partir de l'infection. L'autopsie relève une cachexie extrême de l'animal ; une ulcération de la région inguinale droite, issue d'un tubercule lépreux, de la dimension d'une pièce de deux francs, profonde, irrégulière, parsemée de tissus mortifiés. Les ganglions axillaires et inguinaux gauches ont le volume d'un gros haricot ; foie et rate en mosaïque. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de tous les organes.

Par une simple comparaison des observations rapportées ci-dessus, on se rend facilement compte de l'action favorable que les injections des bacilles dégraissés ont exercé vis-à-vis de la lèpre des rats. Certains témoins sont morts beaucoup plus tôt que les animaux traités et tous présentent des lésions bien plus accentuées que les rats traités.

Ces résultats sont d'autant plus frappants qu'on approche de la fin de l'expérience. On constate en effet que deux témoins sont morts à la même date que le second animal traité. Les lésions de ces témoins se manifestent par une large ulcération suivie d'amputation d'un membre pour l'un d'eux et généralisation de l'infection chez les deux.

Nous avons obtenu des résultats analogues dans une seconde et une troisième expériences où le traitement fut toujours parfaitement toléré.

On peut donc conclure de l'infection limitée des rats traités que l'antigène dégraissé agit efficacement.

Laboratoire du professeur Marchoux, *à l'Institut Pasteur.*

Recherches sur l'action préventive, sur la lèpre des rats, de l'antigène de bacilles dégraissés,

Par J. Markianos.

Dans une expérience que nous rapportons ci-dessous, nous avons cherché à préciser l'action possible de l'antigène dégraissé sur l'évolution et la marche de l'infection expérimentale de la lèpre des rats.

A cet effet nous avons injecté à trois rats neufs, sous la peau, 1/2 cm^3 de bacilles dégraissés, deux fois par semaine jusqu'à atteindre une dose totale de 4 cm^3 pour chacun.

Un animal est mort, au cours de ce traitement préventif, d'une maladie intercurrente. Après deux semaines nous inoculons 1/2 cm^3 d'une suspension bacillaire aux deux rats survivants, sous la peau de l'aine droite. En même temps, et de la même façon, nous inoculons quatre rats témoins.

Les observations de ces animaux se résument comme suit :

a. *Rats vaccinés.*

Observation I. — Un rat mort 180 jours après l'infection expérimentale. A l'autopsie on constate une tuméfaction des ganglions inguinaux droits, du volume d'un petit pois, renfermant de nombreux bacilles acido-résistants. Les autres organes ont une apparence normale et par examen microscopique ne présentent pas de bacilles acido-résistants.

Obs. II. — Rat mort 365 jours après l'infection expérimentale. L'animal a présenté, à partir du sixième mois, un tubercule lépreux de l'aine droite, du volume d'une noisette, qui se ramollit et crève donnant issue à un liquide séro-purulent avec éliminations de tissus mortifiés chargés de bacilles acido-résistants. Un mois plus tard, l'ulcération s'améliore et, vers la fin du deuxième, cicatrise en laissant une toute petite fistule qui disparut peu après. L'animal semble guéri, mais au bout de 45 jours une rechute se produit ; l'ulcération reparaît et l'animal meurt 40 jours plus tard. A l'autopsie, l'ulcération a la dimension d'une pièce de un franc. Les organes ont une apparence normale. L'examen microscopique de frottis provenant de l'ulcération permet de voir de nombreux bacilles acido-résistants. On relève aussi un certain nombre de bacilles dans les ganglions inguinaux gauches, le foie, la rate et les ganglions axillaires.

b. *Rats témoins.*

Observation I. — Rat mort, 63 jours après l'infection, de la maladie du poumon ; les ganglions inguinaux droits sont du volume d'un petit pois. Pas d'autres lésions apparentes. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions inguinaux droits, des ganglions axillaires, moins nombreux dans la rate.

OBS. II. — Rat mort 186 jours après l'infection. Il présente un tubercule de l'aine droite de la dimension d'une noisette. Les ganglions inguinaux gauches et axillaires sont gros comme un haricot; la rate a doublé de volume. On relève des acido-résistants nombreux dans les frottis des organes mentionnés, moins nombreux dans le foie.

OBS. III. — Rat mort 295 jours après l'infection. Il présente une ulcération de l'aine droite, large comme une pièce de deux francs, suppurante et parsemée de tissus mortifiés. Les ganglions inguinaux gauches et axillaires gros comme un haricot; le foie et la rate doublés de volume. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions, de l'ulcération, du foie et de la rate.

OBS. IV. — Rat sacrifié un an après l'infection pour le comparer au rat vacciné mort à cette date. Il présente une ulcération de la région inguinale droite, de la dimension d'une pièce de deux francs, assez profonde, irrégulière et purulente. Les ganglions inguinaux et axillaires du volume d'un haricot; le foie et la rate triplés de volume; nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis.

Si nous comparons les observations des animaux qui ont reçu les bacilles dégraissés avec celles des témoins, nous constatons que d'une façon générale les lésions présentées par les animaux vaccinés sont moins accentuées. Sans doute, nous n'avons pas obtenu de vaccination réelle des animaux en expérience, mais seulement une atténuation des accidents infectieux.

La cicatrisation spontanée observée pour un temps de l'ulcération chez un de nos animaux vaccinés, doit-elle être attribuée à l'action de l'antigène dégraissé? Nous le pensons, au moins pour une part, car dans certains cas de la lèpre on observe des améliorations spontanées. Le professeur MARCHOUX a constaté depuis longtemps des faits analogues.

En somme, si l'antigène dégraissé ne prévient pas totalement la lèpre des rats, il gêne et retarde dans une certaine mesure le développement des lésions graves.

Laboratoire de M. le docteur Marchoux,
à l'Institut Pasteur.

Application de l'antigène dégraissé de bacilles de la lèpre murine, dans le traitement de la lèpre humaine,

Par J. MARKIANOS.

Le traitement des animaux d'expérience par l'antigène dégraissé a été si bien toléré que nous avons pensé pouvoir l'appliquer au traitement de la lèpre chez l'homme.

OBSERVATION. — Le malade, M. H..., est âgé de 73 ans. Commerçant. il a vécu pendant 30 ans dans différentes colonies françaises et anglaises, Il y a neuf ans, on a diagnostiqué chez lui les premiers symptômes de la lèpre. Depuis ce temps, il a suivi différents traitements, en particulier par des produits chaulmoogriques. Au moment où nous avons commencé l'application de l'antigène dégraissé son état se résumait comme suit :

Sur le visage, on constate une chute presque totale des sourcils ; une congestion de la peau avec infiltration de la peau du front. Sur les membres supérieurs, larges taches roses et violacées avec infiltration accentuée de la peau, surtout aux avant-bras. Sur le thorax et les membres inférieurs, taches et macules de différentes dimensions qui couvrent une grande partie de la peau. Ces lésions sont légèrement desquamées à la surface, de couleur rose foncé, infiltrées par places et anesthésiques. En plus, le malade se plaint d'hypersensibilité de la plante des pieds qui rend la marche assez pénible. Il n'y a ni mal perforant, ni atrophie musculaire. L'état général du malade, malgré son âge, reste assez satisfaisant.

Traitement. — Le malade a suivi un traitement par l'antigène dégraissé d'origine murine, pendant un an.

Ce traitement consistait en piqûres bi-hebdomadaires ou hebdomadaires, selon la réaction produite et les circonstances, avec repos de temps en temps. Ces piqûres ont été faites sous la peau. Nous avons commencé par une dose de 2 cm^3 et nous sommes arrivé progressivement à la dose de 8 cm^3 sans obtenir la réaction générale que nous attendions, mais nous avons vu se produire une réaction locale avec production d'abcès sur laquelle nous reviendrons.

En somme le malade a reçu sous la peau 8 piqûres de 2 cm^3 chacune, 8 de 3 cm^3, 1 de 4 cm^3, 11 de 5 cm^3, 4 de 6 cm^3, 6 de 7 cm^3 et 2 de 8 cm^3, à savoir 181 cm^3 comme dose totale de l'antigène dégraissé.

Les abcès survenus renferment du pus stérile, aussi bien à l'examen direct qu'à la culture. Le pus est de consistance fluide et d'aspect lactescent. L'orifice d'ouverture est lenticulaire; il ne s'ulcère pas et reste le seul par où se vide la poche.

Il faut signaler aussi l'absence totale de bacilles acido-résistants dans le contenu des abcès malgré l'existence de lésions lépreuses au siège de leur formation. Cette formation d'abcès correspond au phénomène de KOCH observé dans la tuberculose.

Après guérison de ses accidents, notre malade se sent mieux et la sensibilité plantaire disparaît en partie. Les infiltrations de la peau qui existaient en certaines régions des avant-bras et du front paraissent sensiblement améliorées, à tel point que le malade n'a plus l'aspect extérieur d'un lépreux. Son état général reste bon.

On peut donc conclure de cet essai qu'un antigène préparé avec des bacilles de lèpre murine agit favorablement, aussi bien dans la lèpre murine que dans la lèpre humaine.

Laboratoire de M. le docteur MARCHOUX, *à l'Institut Pasteur.*

Essai nosographique des fièvres typho-exanthématiques,

Par F. TOULLEC.

La plus grande confusion entoure le groupe des fièvres typho-exanthématiques. On n'a pu démontrer ni leur unité étiologique par les Rickettsia, ni leur unité sérologique par la réaction de WEILL et FÉLIX dont on ignore encore le sens, ni leur unité épidémiologique puisque les agents de transmission sont multiples. Cependant il existe une unité symptomatique impressionnante par la constance du syndrome fébrile typho-exanthématique.

Les éléments de ce syndrome sont constitués par une triade symptomatique :

1° Une courbe thermique à plateau élevé durant deux septenaires et descendant en lysis.

2° Un exanthème composé d'éléments maculo-papuleux et parfois pétéchiaux.

3° Un tuphos d'intensité variable.

Or, ce syndrome se retrouve d'une façon constante dans les :

Typhus exanthématiques vrais,
Fièvres pourprées des Montagnes rocheuses,
Fièvres fluviales du Japon,
Fièvres exanthématiques de la région marseillaise,
Fièvre boutonneuse de Tunisie,
Pseudo-typhus tropicaux.

Nous croyons inutile de passer en revue tous les symptômes parallèles, la simple lecture comparative des Traités est assez convaincante. On en retire nettement la conclusion que « cliniquement » toutes ces étiquettes recouvrent une seule et même affection qui évolue avec des modalités variables suivant l'hôte intermédiaire pathophore.

Cet hôte intermédiaire est le pou pour le typhus exanthématique vrai. C'est la tique (ou la larve de tique) pour la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, pour la fièvre fluviale du Japon, pour la fièvre marseillaise et tunisienne..., pour certains pseudo-typhus tropicaux à nécrose épidermique.

De ces notions découle la proposition d'une classification analogue à celle des récurrentes :

1° Les fièvres exanthématiques à poux; affection mondiale, épidémique;

2° Les fièvres exanthématiques à tiques, affection locale, rurale, endémique, saisonnière.

Au point de vue sérologique, toutes les fièvres exanthématiques à poux donnent des réactions de Weill et Félix nettement positives, toutes les fièvres exanthématiques à tiques donnent des réactions de Weill et Félix négatives.

Cette classification nous paraît répondre à la réalité des faits; elle englobe tous les cas et a le mérite de la simplicité et de la clarté.

Clinique médicale de l'Ecole d'application du Service de Santé colonial de Marseille.

Transport à longue distance du spirochèt hispano-marocain pour les besoins de la récurrentothérapie,

Par P. Remlinger et J. Bailly.

Dans un précédent mémoire (1), nous avons, après MM. C. Nicolle et Anderson, attiré l'attention sur les facilités très grandes et récemment encore imprévisibles que donnent, pour le traitement de la paralysie générale et des affections neuro-psychiques par la récurrentothérapie, le virus récurrent hispano-marocain (*Spirochœta hispanicum* Var. *marocanum* C. Nicolle et Anderson) et particulièrement la souche tétuanaise dudit virus. En effet, le virus hispano-marocain s'inocule à l'homme par simple instillation oculaire ou nasale d'une goutte de sang de cobaye et, pour l'entretenir, il suffit de faire de cobaye à cobaye et toujours par simple instillation conjonctivale, un passage tous les quinze à vingt jours. La récurrentothérapie est ainsi mise à la portée de tous les services hospitaliers, voire à celle d'un grand nombre de praticiens. Il est nécessaire toutefois que, des laboratoires qui détiennent le virus, celui-ci puisse être envoyé d'une manière simple et tout à fait pratique aux médecins qui désirent l'employer. La culture du spirille his-

(1) P. Remlinger et J. Bailly. La fièvre récurrente au Maroc. Le spirochète marocain. *Soc. de Path. Exot.*, 13 novembre 1929, pp. 818-862.

pano-marocain n'est pas encore au point mais, dans les laboratoires, le parasite se conserve vivant et virulent chez *Ornithodorus marocanus* pendant une année au moins (C. NICOLLE et ANDERSON) et on peut tirer de là un premier mode d'envoi du virus. Cependant tous les laboratoires ne disposent pas d'Ornithodores. Nous avons donc recherché pendant combien de jours notre souche tétuanaise conservait sa vitalité et sa virulence dans des pipettes de sang défibriné et constaté que ce laps de temps était au minimum de 20 jours, délai qui se prête largement à toutes les expéditions de virus susceptibles d'être effectuées dans le rayon d'action d'un Institut bactériologique. Pour savoir si ces données étaient susceptibles d'être appliquées à la pratique de la récurrentothérapie, nous avons, avec le bienveillant concours de MM. les docteurs CHARLES NICOLLE à Tunis et TITUS SLAVOACA à Cluj, procédé à quelques expériences de transport de virus par chemin de fer et par avion. Nous prions nos deux éminents collègues de vouloir bien trouver ici nos bien vifs remerciements.

EXPÉRIENCE I. — Le 18 décembre, nous envoyons à M. le docteur C. NICOLLE, dans une simple boîte à allumettes garnie de bourres de papier-buvard destinées à amortir les chocs, des Ornithodores gorgés de sang spirillien. L'expédition est faite de Tanger à Tunis par la voie postale ordinaire, c'est-à-dire par chemin de fer. Les tiques arrivent à Tunis le 26 décembre (8e jour). Elles sont de suite broyées et inoculées au cobaye. Résultat positif le 2 janvier (C. NICOLLE).

EXPÉRIENCE II. — Le 19 décembre, du sang de cobaye renfermant des spirilles est prélevé par ponction cardiaque, défibriné par agitation dans une fiole de GAYON stérilisée, puis aspiré dans des pipettes de verre. Celles-ci sont, le jour même, envoyées par la voie postale ordinaire c'est-à-dire par chemin de fer à l'Institut Pasteur de Tunis où elles sont reçues et inoculées au cobaye le 23 décembre (4e jour). Résultat positif le 30 (C. NICOLLE).

EXPÉRIENCE III. — Le 23 décembre, nous envoyons à M. le docteur SLAVOACA, à Cluj (Roumanie) des Ornithodores gorgés de sang spirillien et des pipettes renfermant du sang défibriné de cobaye. Le petit paquet est confié à Tanger à la poste aérienne, le 23 décembre au soir. Il voyage par avion de Tanger à Toulouse, par chemin de fer de Toulouse à Paris, par avion de Paris à Bucarest et (sauf erreur de notre part) par chemin de fer de Bucarest à Cluj. Il y arrive le 1er janvier après huit jours de voyage. M. le docteur SLAVOACA procède de suite aux inoculations. Un premier cobaye est injecté dans le péritoine avec le sang défibriné contenu dans les pipettes. Constatation des spirilles dans le sang après 106 h. (4 jours). Un deuxième cobaye est inoculé par instillation conjonctivale avec le matériel obtenu par la trituration des Ornithodores. Résultat positif après 176 h. (7 jours et 8 h.) (docteur SLAVOACA).

Il résulte de ces faits que les données du laboratoire sur la conservation de la vitalité et de la virulence de *Sp. hispanicum* Var. *marocanum* sont pleinement applicables à la pratique et que l'envoi du virus récurrent aux divers services ne se heurte à aucune difficulté. A la réception des ampoules de sang défibriné, celui-ci est inoculé dans le péritoine du cobaye. Les acariens sont, le cas échéant, écrasés avec une baguette de verre dans un verre de montre ; le produit est dilué dans une dizaine de gouttes de sérum physiologique et instillé sur la conjonctive d'un cobaye. Dans un cas comme dans l'autre, le sang de l'animal inoculé est, à partir du cinquième jour, examiné quotidiennement. Pour cela, une goutte de sang prélevé à l'oreille est déposée entre lame et lamelle et examinée à l'état frais avec un grossissement de 500 à 600 diamètres. Les spirilles sont décelés avec la plus grande facilité par les mouvements qu'ils impriment aux hématies. Il est difficile de trouver un mode d'examen plus simple et à la portée du plus grand nombre. Inoculé dans l'œil, le paralytique général a, d'après nos expériences personnelles, son premier accès fébrile du 6ᵉ au 10ᵉ jour après l'instillation. Il ne faut pas s'attendre à rencontrer dans son sang un nombre aussi élevé de spirilles que chez le cobaye. Les colorations sont presque toujours nécessaires pour mettre les parasites en évidence. La maladie évolue ensuite avec ses récurrences bien connues, coupées d'accalmies. Il importe d'éviter de modifier ou d'entraver par des injections d'arsénobenzol le cours normal de l'affection car il est à présumer que plus les récurrences sont nombreuses et violentes, plus favorables seront les résultats thérapeutiques.

M. MARCHOUX. — A l'occasion de la communication de MM. REMLINGER et BAILLY, je tiens à signaler que j'ai pu envoyer en sang citraté ou défibriné, le spirochète des poules en Allemagne et en Algérie, où il a été inoculé avec succès six jours plus tard.

Dengue et fièvre jaune,

Par F. CAZANOVE.

En procédant à des recherches dans les vieux numéros des *Archives de Médecine navale* qui renferment de si remarquables contributions à l'étude de la pathologie exotique, nous avons

découvert dans le volume 6, année 1866, un travail du médecin de 1re classe THALY, intitulé : « Note sur une épidémie de fièvre articulaire (dengue) observée à Gorée en juin et juillet 1865 ».

« Au Sénégal, écrit le docteur THALY, les Européens emploient « la désignation de fièvre rouge, fièvre articulaire, fièvre rouge « exotique, dengue et les indigènes celles de n'dagamonté, « n'rogui pour distinguer une maladie fébrile des pays chauds « qui sévit habituellement sous forme endémo-épidémique... ».

« ...Le cortège symptomatique de la fièvre articulaire consiste « en malaise, embarras des premières voies, douleurs poly- « arthritiques, éruption exanthématique pouvant simuler sui- « vant son intensité la roséole, la rougeole ou la scarlatine; « gonflement du nez ; enfin un mouvement fébrile qui revêt « des types variés et accompagne ces différents phénomènes... »

« ... La fièvre articulaire n'est pas par elle-même une maladie « grave ; dans la généralité des cas, elle se termine par la gué- « rison et cela, après une durée de trois à cinq jours... »

*
* *

Il n'y a aucun doute à avoir ; c'est bien de dengue qu'il s'agit.

Nous avons aussitôt repris l'histoire sénégalaise de la fièvre jaune, et sans aucun étonnement, nous avons constaté qu'à Gorée, après l'épidémie de dengue de 1865, il s'était produit en 1866, une épidémie de fièvre jaune ayant fourni 178 cas et 83 décès.

C'est encore un événement épidémiologique qui vient s'ajouter à ceux que nous avons déjà signalé : en 1878, à Gorée, épidémie de dengue et épidémie de fièvre jaune ; en 1899, cas de dengue à Dakar et épidémie de fièvre jaune en 1900 ; en 1926, épidémie de dengue au cours de l'été, cas isolés et disséminés de fièvre jaune au cours de l'automne, épidémie de fièvre jaune en 1927.

*
* *

Nous rappelons qu'en 1878, à Gorée, l'épidémie de dengue était survenue en juin et que l'épidémie de fièvre jaune avait battu son plein deux mois après, produisant 63 décès sur 99 habitants ; la fièvre jaune avait donc atteint toute une population qui venait peu de temps auparavant d'être frappée par la dengue ; la dengue n'avait pas immunisé les individus contre la fièvre jaune.

Au cours de l'épidémie de fièvre jaune de 1927, nous avons eu à Dakar un cas de fièvre jaune, suivi de décès, survenu chez

un malade qui avait eu précédemment la dengue (ou la fièvre des trois jours) en Syrie. Chose curieuse, c'est le malade lui-même, ainsi que nous l'avons fait consigner dans l'observation, qui, au moment de son examen à l'hôpital, a fait remarquer que les troubles dont il était atteint étaient semblables à ceux qu'il avait ressenti lors de la dengue (1).

D'un autre côté, les faits expérimentaux rapportés par BLANC et CAMINOPETROS, par STEFANOPOULO ont abouti à la conclusion que la dengue et la fièvre jaune étaient deux maladies différentes.

*
* *

Ceci étant dit, revenons à notre constatation qu'en 1866-1878-1900 et 1927, il y a eu synchronisme entre les manifestations de la dengue et de la fièvre jaune.

(1) Nous donnons cette observation à titre documentaire :

Début le *30 juillet* à 16 heures ; après une marche, douleurs musculaires dans les jambes ; malaises généraux ; temp. 39°3, absorbe 3 cachets de quinine et 1 comprimé d'aspirine ; insomnie et agitation.

Le *31 juillet*, la fièvre se maintient ; l'état général ne se modifie pas ; céphalalgie sans localisation nette ; insomnie ; légère agitation ; le malade continue à se traiter lui-même par huile de ricin, quinine et aspirine.

Le *1er août*, le malade ne ressentant aucune amélioration fait appel au médecin de son service qui constate une température de 40°8, des urines albumineuses et prononce son envoi à l'hôpital. A l'entrée : faciès vultueux, yeux brillants avec injection des vaisseaux conjonctivaux, courbature généralisée, anorexie, langue d'embarras gastrique, tympanisme stomacal. Température 40°3, pouls 75. Le malade prétend que les phénomènes actuels sont semblables à ceux qu'il aurait ressentis lors de la dengue. Urines abondantes : albumine 5 g. 50.

Le *2 août*, insomnie ; persistance des mêmes phénomènes. Temp. 39°8-40°3. Pouls, 55-55. Albumine : matin, 5 g. 10 ; soir, 4 g. 50.

Le *3 août*, sensation de bien-être ; ictère conjonctival ; embarras de la parole. Temp. 39°5-39°5 Pouls, 55-55. Albumine : matin, 2 g. 80 ; soir, 2 g. 50.

4 août, ictère conjonctival très net ; pâleur de la peau surtout au niveau du front ; déclare aller bien et ne souffrir que de douleurs musculaires surtout à la base du thorax. Grosse agitation ; change sans cesse de place, parle et délire, refusant tous les soins. Temp. 38°6-39°3. Pouls, 55-75. Albumine : matin, 3 g. 10 ; soir, 2 g. 90.

5 août, l'ictère se fonce de plus en plus ; état sub-comateux. Temp. 38°9-39°2. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 1 g. 80.

Décès le 6 août.

On remarquera dans cette observation la nette dissociation du pouls et de la température ; l'absence de vomissements et de tout phénomène hémorragique ; l'évolution de la maladie (marquée par la diminution de l'albumine), qui paraissait favorable. Mais les phénomènes d'agitation, de mouvements désordonnés, d'excitation cérébrale faisaient ranger la fièvre jaune présentée par ce malade dans la forme « ataxique », des anciens auteurs, qui en ont si bien mis en lumière l'exceptionnelle gravité.

On peut encore noter que les épidémies de dengue et de fièvre jaune de 1926 et 1927 des pays ouest-africains, les épidémies de fièvre jaune de Rio-de-Janeiro de 1928 et 1929, ont été contemporaines de la grande épidémie de dengue du bassin méditerranéen.

Ainsi, dans la suite des temps, il y a des périodes épidémiologiques caractérisées par des apparitions simultanées de dengue et de fièvre jaune, qui traduisent une abondance et une activité inaccoutumées de leur même agent transmetteur, le Stégomyia.

Il y a des années à Stégomyia.

Peut-être rechercherons-nous quelque jour, en ce qui concerne les colonies françaises de l'Afrique, les causes de cette périodicité du stégomyia, que ne peuvent pas expliquer nos connaissances sur l'insecte ailé, alors que les récentes découvertes de Roubaud sur les œufs durables nous paraissent de nature à jeter quelques vives lueurs sur ce problème.

*
* *

Aujourd'hui, nous voudrions seulement insister sur un point particulier.

C'est que les épidémies de dengue et de fièvre jaune ne se superposent pas exactement. En 1866-1878-1900 et nous avons constaté le même fait en 1927, la dengue a toujours précédé la fièvre jaune, tantôt de quelques mois seulement, tantôt d'une année.

Pour quelles raisons, l'épidémie de dengue apparaît-elle, toujours, avant l'épidémie de fièvre jaune?

Le virus de la dengue est-il moins fragile et plus diffusible que celui de la fièvre jaune? et partant, suffit-il d'un index stégomyien moins élevé pour transmettre la dengue que pour transmettre la fièvre jaune. Peut-être les expérimentateurs qui peuvent désormais facilement posséder du virus de la dengue, du virus de la fièvre jaune et un animal sensible aux deux maladies, pourraient-ils nous donner une explication de ce phénomène?

*
* *

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la *pratique prophylactique*, cette formule, établie d'après l'histoire épidémiologique, qu'au Sénégal, la dengue, à quatre reprises, a précédé toujours la fièvre jaune, présente une importance et des conséquences considérables.

La dengue est un avertissement du ciel qui signifie menace

de fièvre jaune, elle en constitue le signal d'alarme. Dès que les premiers cas de dengue apparaissent, il faut sans délai et avec tous les moyens nécessaires intensifier la lutte contre le Stégomyia.

Au cours de l'épidémie de 1927, le Gouverneur Général de l'Afrique Occidentale Française, en sus des deux régimes de la surveillance et de l'observation sanitaire prévus par les textes, a instauré un 3e régime, celui du « danger imminent » qui a pour but d'alerter la population et de renforcer les mesures ordinaires de défense dès les premiers signes d'une menace amarile.

Nous pensons que le régime du danger imminent doit être proclamé au moment où l'on constate les premières manifestations de la dengue.

M. Marchoux. — Je me permets de faire remarquer à M. Cazanove qu'il est difficile d'émettre une opinion exacte au sujet des observations si bien faites soient-elles qui nous viennent de 1866, de 1878 ou même de 1900. Qu'à cette époque où l'on ne possédait d'autre critérium que la clinique pour diagnostiquer la fièvre jaune, on se soit mépris au sujet des cas légers de cette maladie et qu'on les ait attribué à la dengue, il n'y a là rien qui puisse nous étonner. Que des personnes aient été atteintes à un an de distance de fièvre jaune légère et de fièvre jaune plus grave n'est pas fait non plus pour nous surprendre. Nous savons que l'immunité dans cette maladie dure peu et l'on ne compte plus les individus qui, placés en foyer amarile, sont infectés tous les ans.

Quant à sa conclusion par laquelle il estime que toute ville dans laquelle se sont produits des cas de dengue, doit être déclarée en danger imminent de fièvre jaune et que la lutte contre les Stégomyias doit y être exercée, il me permettra d'y ajouter un correctif. J'estime pour mon compte qu'en ce qui concerne la lutte contre les Stégomyias, il est inutile d'attendre pour l'entreprendre un avertissement de cette nature. Elle doit être poursuivie sans relâche et en tout temps.

M. Bouffard. — Le domaine géographique de la dengue semble assez étendu en A. O. F. Jean Legendre l'a dépistée en Haute-Volta en 1924-1925, et lui attribue un nombre important de cas de fièvre que des examens microscopiques répétés et négatifs du sang périphérique ont reconnus étrangers au paludisme.

Dès mon arrivée en Côte-d'Ivoire en 1924, après avoir été moi-même atteint, huit jours après mon débarquement, d'un accès de

dengue que j'ai pris pour de la grippe, je me suis trouvé en présence d'une éclosion épidémique d'assez nombreux cas de fièvre dans une population d'environ 600 Européens dont j'assurai le service médical. De fréquents examens microscopiques du sang périphérique de ces fébricitants n'ont pas permis de déceler, même une seule fois, l'hématozoaire de LAVERAN et une formule leucocytaire normale, avec plutôt de la polynucléose que de la mononucléose, ne paraissait pas en faveur d'une affection à protozoaires.

La symptomatologie de cette maladie que j'observais pour la première fois en A. O. F., malgré de nombreux séjours antérieurs dans d'autres colonies du groupe, se caractérisait par une violente douleur lombaire précédant d'une heure ou deux l'ascension de la température qui atteignait parfois 39°, mais oscillait le plus souvent pendant deux à trois jours entre 38° et 38°5; la face était vultueuse et congestionnée, avec douleurs sus-orbitaires, céphalalgie frontale, photophobie et larmoiement. Le tube digestif semblait épargné; on n'observait ni vomissements, ni douleurs à l'épigastre. Les urines étaient normales ne renfermant ni sucre, ni albumine. L'évolution fut toujours très bénigne et la convalescence de courte durée, sans l'asthénie décrite dans la dengue.

En l'absence de toute éruption je ne pouvais véritablement penser à cette maladie. Ce n'est que plus tard, en 1925 et 1926 que cette pyrexie saisonnière, qui reparaissait chaque année en mai-juin, et en octobre-novembre, présenta des cas plus graves, avec une fièvre plus élevée et de plus longue durée, et l'apparition, au quatrième ou cinquième jour, de l'éruption rubéoliforme tout à fait typique de la dengue. Je revis en 1927 et 1928 des cas identiques qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence de cette maladie en Côte-d'Ivoire.

Ces formes éruptives demeurent exceptionnelles et ce sont les formes atténuées sans éruption, avec rachialgie et fièvre de deux à trois jours qui dominent.

Ces cas atypiques appartiennent-ils bien à la dengue, ou bien faut-il penser à l'évolution simultanée de deux affections différentes, celle sans éruption étant la fièvre à papatasi, ou la fièvre de trois jours? Il me paraît encore bien difficile de se prononcer à ce sujet.

Les cas de dengue bien caractérisée, dont l'éruption pathognomonique n'apparaîtra qu'au quatrième ou cinquième jour, présentent dès le début de leur évolution une symptomatologie qui se rapproche de celle de la fièvre jaune. La rachialgie violente, le faciès vultueux, la présence parfois d'un léger nuage

d'albumine dans les urines, peuvent laisser planer un certain doute dans l'esprit du clinicien bien que le tube digestif soit le plus souvent épargné, et que le faciès du malade ne présente jamais l'angoisse du faciès amaryllique. Il faut d'autant moins hésiter à isoler en chambre grillagée ces malades suspects que l'agent de transmission de ces deux affections est le même, le *Stegomyia fasciata*.

Double raison pour imposer dans toute l'étendue de la Côte-d'Ivoire une lutte permanente contre le dangereux insecte.

Les cas légers de fièvre jaune,

Par F. Cazanove.

Nous avons divisé en deux groupes quelques observations-types de cas légers de fièvre jaune, survenus en 1927 à Dakar.

Dans le premier groupe, figurent les cas où se sont succédé *les symptômes complets* de la maladie, c'est-à-dire ceux de la première période et ceux de la deuxième période.

Dans le second groupe, figurent les cas où se sont uniquement manifestés *les symptômes de la première période*, ceux de la *fièvre rouge*, suivant l'expression de Dutrouleau.

*
* *

Premier groupe

Observation I. — T..., 28 ans, 20 mois de séjour.

Début le 2 août par de violents maux de tête, des malaises généraux ; temp. 38°6 ; insomnie avec agitation ; céphalalgie frontale ; ballonnement du ventre avec pesanteur à l'hypogastre ; vomissements alimentaires ; injection d'acétylarsan.

3 août : mêmes phénomènes ; difficulté de la miction et diminution de la quantité des urines qui se foncent ; légère courbature lombaire. A l'entrée à l'hôpital, on note : faciès vultueux ; yeux brillants avec congestion de fins vaisseaux conjonctivaux ; céphalalgie ; pas d'épigastralgie même à la pression ; ballonnement du ventre. Mictions peu abondantes et difficiles. Temp. soir, 39°8 ; pouls, 100 ; albumine, 1 g. 10.

4 août : insomnie et agitation nocturne ; faciès moins vultueux ; injection conjonctivale plus nette ; plus de céphalalgie ; pas de nausées, pas de vomissements ; plusieurs selles liquides, chute de la température : temp. matin, 38° ; soir, 39°1 ; pouls, 75-83. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 0 g. 60.

5 août : sommeil normal ; temp. 37°8-38°2 ; pouls, 83-66 ; urines abondantes ; albumine matin et soir, traces.

6 août : état général satisfaisant ; sommeil tranquille ; temp. 38°2-38°2 ; pouls, 75-60 ; albumine matin, 0 ; soir, 0 g. 10.

7 août : amélioration sensible ; sub-ictère conjonctival ; temp. 38°2-37°7 ; pouls, 75-60 ; albumine matin, traces ; soir, 0.

8 août : amélioration continue ; ictère conjonctival plus prononcé ; teinte plus pâle de la peau ; apparition d'hémorragies gingivales ; temp. 37°3-37°8 ; pouls, 80-85 ; plus d'albumine.

11 août : sommeil tranquille ; selle pâteuse très fétide avec particules noirâtres ; temp. 37°-37°5 ; pouls, 75-75.

22 août : guérison et rapatriement.

Ainsi, ce malade a présenté toute la gamme des symptômes de la fièvre jaune, dans leur évolution classique :

Vultuosité du visage; injection des yeux; céphalalgie; albumine; rémission caractérisée par une chute brusque de la température; sub-ictère; hémorragies gingivales; léger mœléna...

Mais toutes ces manifestations ont été légères en ce sens qu'elles n'ont jamais influencé profondément l'état général et que le pronostic a toujours été favorable.

OBS. II. — F..., à Dakar depuis 21 mois ; une entrée à l'hôpital en août 1927 pour paludisme et crise de dysenterie.

Début de la maladie le *2 novembre* au soir par une sensation anormale de fatigue ; dans la nuit, temp. 40° sans frisson, ni chaleur, ni sueur ; courbature générale ; céphalalgie peu accusée (plutôt lourdeur) ; rachialgie très nette ; nausées.

3 novembre : agitation et céphalalgie nocturnes ; dort un peu le matin, se rend à son travail, mais peu après ressent une sensation de froid qui l'oblige à s'aliter. Absorbe deux comprimés de quinine, deux comprimés d'aspirine, deux cachets de pyramidon qui provoquent une abondante transpiration. Céphalalgie peu prononcée ; violente rachialgie ; sensation de faim ; mictions fréquentes mais peu abondantes ; urines foncées, un peu troubles, temp. 38°5.

A l'arrivée à l'hôpital même état ; légère injection conjonctivale ; langue blanche.

4 novembre : agitation et céphalalgie nocturnes ; insomnie. Rachialgie lombaire toujours très accusée ; temp. 38°9-40°2 ; pouls matin, 88. Hématozoaires, négatif ; urines plus claires, pas d'albumine.

5 novembre : mauvaise nuit ; agitation ; insomnie ; céphalalgie ; rachialgie ; sensation de fatigue ; temp. 39°8-39°8 ; pouls matin, 92 ; hématozoaires, négatif ; urines abondantes ; albumine, 0 g. 15.

6 et 7 novembre : même état, sans amélioration ; agitation, gémissements. Le 6 temp. 39°4-39°2 ; hématozoaire, négatif ; albumine, 0,10 ; le 7 temp. 39°4-39°6 ; hématozoaire, négatif ; albumine, 0 g. 15.

8 novembre : a peu dormi ; cauchemars ; sub-ictère conjonctival ; temp. 38°6-38°2 ; hématozoaire, négatif ; urines abondantes ; albumine, 1 g. 50.

9 novembre : amélioration continue ; temp. 38°-37°7 ; albumine, 3 g.

10 novembre : temp. 37°6-37°7 ; albumine, 2 g.

11 novembre : temp. 37°5-37°8 ; albumine, 0 g. 10. Pâleur des téguments ; sub-ictère conjonctival.

Le *14 novembre* : l'ictère conjonctival est particulièrement net avec

pâleur accentuée des téguments ; asthénie accusée. L'amélioration est continue ; la température revient à la normale, convalescence et guérison, le *19 novembre*.

Ce malade a donc présenté des phénomènes de la première période très marqués : céphalalgie, surtout rachialgie et agitation ; par contre, les phénomènes de la deuxième période se sont réduits à l'ictère des conjonctives et à l'asthénie.

Obs. III. — N. S... (Syrien), à Dakar depuis un an.

Entré à l'hôpital le *23 novembre*, malade depuis quatre jours : début par fièvre avec céphalalgie ; rachialgie ; douleurs articulaires et musculaires ; vomissements bilieux, mais jamais de transpiration. Insomnie.

A l'arrivée, on note : faciès vultueux, céphalagie et rachialgie ; douleurs articulaires et musculaires ; épigastralgie et nausées ; agitation et anxiété. La langue est sale ; l'examen permet de constater que la rate est énorme descendant en pointe jusqu'aux environs de la crête iliaque. Urines assez abondantes, mais foncées ; albumine, traces infimes.

24 novembre : nuit assez bonne ; a un peu dormi ; se sent mieux ; ne se plaint de rien ; faciès pâle ; sub-ictère conjonctival ; légères douleurs articulaires et musculaires à la pression. Temp. 39°5-39° ; hématozoaires, négatif ; albumine, 2 g.

25 novembre : sommeil normal ; chute de la temp., 37°6-38°2 ; pouls matin, 80 ; urines abondantes et assez claires ; albumine, 2 g. 50.

26 novembre : ictère conjonctival net ; teinte jaune paille de la peau ; temp. 37°2-37°2 ; albumine, 1 g. 50.

27 novembre : commence à saigner de la bouche ; l'amélioration se poursuit. Temp. 37°3-37°7 ; albumine, 0 g. 40.

28 novembre : matin, temp. 38° ; pouls, 80 ; albumine, 0 g. 40 ; hémorragies buccales.

29-30 novembre : amélioration progressive ; amaigrissement prononcé, temp. 37°4.

2 décembre : convalescence et sortie de l'hôpital.

Cette observation offre un raccourci saisissant d'un cas de fièvre jaune à symptômes complets ; la guérison a été très rapide malgré l'état de déficience physique du sujet, marquée par une hypertrophie considérable de la rate.

Il convient à ce point de vue, de noter que l'albumine ne s'est présentée qu'au quatrième jour de la maladie, l'apparition tardive de l'albumine nous paraissant toujours pouvoir être considérée comme un symptôme de pronostic favorable.

Deuxième groupe

Obs. IV. — S..., six mois de séjour à Dakar. Début dans la nuit du *29 au 30 août*.

30 août : temp. matin, 39°5, 9 h. (entrée à l'hôpital), 39°3 ; soir, 39°8 ; pouls, 115. Recherche des hématozoaires, négative.

Faciès très vultueux ; yeux injectés ; rougeur de la partie supérieure du thorax et rougeur généralisée de tout le corps ; céphalalgie, rachialgie ; abattement et obtusion.

31 août : mêmes phénomènes, abattement plus prononcé ; quelques vomissements aqueux ; recherche négative des hématozoaires ; temp. 38°9-38°9 ; pouls, 75 ; albumine matin, 0 g. 20 ; soir, 0 g. 15.

1er septembre : mêmes phénomènes et même état général, surtout caractérisé par l'abattement. Temp. 38°1-37°7 ; pouls, 83 ; albumine matin, 0,25 ; soir, 0,30.

2 septembre : décoloration du visage ; le malade se sent mieux ; sensation d'appétit ; aspect brusque de convalescence de longue maladie ; albumine, traces.

3-4 septembre : amélioration rapide ; le 4, temp. 36°4-36°2 ; pouls, 46.

Ce malade a donc présenté les symptômes capitaux de la première période de la fièvre jaune ; ils étaient d'une telle intensité qu'ils avaient provoqué un pronostic clinique entièrement défavorable, contrebalancé par un pronostic urinaire favorable, en l'espèce, la non-progression rapide de l'albumine. La rémission a été le début de la guérison. A noter, la lenteur du pouls (46) en fin de maladie.

OBS. V. — L..., six mois de séjour à Dakar. Début brusque le *31 août* à 13 h., sans aucun prodome : courbature générale ; petits frissons suivis de céphalalgie frontale ; faciès vultueux et rougeur de la partie supérieure du thorax, vomissement alimentaire avec un peu de bile. Recherche des hématozoaires : négative. Temp. 39°-40°5.

1er septembre : insomnie avec agitation, céphalalgie moins vive, injection conjonctivale légère ; visage pâle ; langue d'embarras gastrique, constipation ; temp. 39°5-39°9 ; pouls, 106-90 ; albumine matin, 0 g. 30 ; soir, 0 g. 40.

2 septembre : légère agitation cette nuit ; insomnie, cauchemars ; langue sale ; constipation ; temp. 38°8-38°8 ; pouls, 66-70 ; urines abondantes ; albumine matin, 0 g. 50 ; soir, traces.

3 septembre : sommeil plus tranquille, se sent beaucoup mieux ; sensation d'appétit ; pâleur de la face ; langue toujours sale ; temp. 38°5-38° ; pouls, 66-86 ; urines abondantes ; albumine, 0.

4 septembre : matin temp., 37°3. pouls, 53 ; albumine, 0.

5 septembre : amélioration ; sommeil tranquille ; langue toujours saburrale ; temp. 37°3-37°1 ; pouls, 63-50.

6 septembre : convalescence ; temp. 36°9-36°9 ; pouls, 50-50.

Cette observation n'est pas aussi nette que la précédente à raison d'un état gastrique qui a compliqué et prolongé les manifestations ordinaires de la première période de la fièvre jaune — mais ces manifestations ont été beaucoup moins sévères et n'ont jamais fait douter des suites favorables de cette atteinte. A noter, que la quantité d'albumine n'a pas dépassé 0,50 cg. et que le pouls était à 50 en fin de maladie.

OBS. VI. — E..., trois mois de séjour. Début le *5 septembre* par des malaises généraux.

Le *6 septembre*, au soir, brusquement, céphalalgie frontale intense, douleur vive des globes oculaires avec photophobie; puis rachialgie assez aiguë; douleurs musculaires dans les membres inférieurs; sueurs abondantes.

7 septembre : insomnie; persistance des mêmes phénomènes; le malade prend aspirine..., pyramidon...; vomissement bilieux.

8 septembre : persistance de la céphalalgie, de la rachialgie; constipation; le malade prend sulfate de soude..., quinine...; vomissements bilieux.

Entrée à l'hôpital dans la soirée.

Recherche des hématozoaires, négative; albumine, 1 g. 80. Le faciès est pâle; les yeux porcelaine; la céphalalgie frontale et sus-orbitaire est moins accusée; plus de photophobie; rachialgie atténuée; soir temp., 39°2; pouls, 83.

9 septembre : état général satisfaisant; décoloration du visage. Chute de la temp., 37°4-37°7; pouls, 66-66; albumine matin, 2 g.; soir, 0 g. 80.

10 septembre : amélioration progressive et rapide; temp. 37°1-37°1; pouls, 60-50; albumine matin, 0,10; soir, traces.

11 septembre : temp. 36°7-36°9; pouls, 55-55.

12 septembre : temp. 36°9-37°; pouls, 55-40. Guérison.

Dans ce cas, la guérison a suivi la rémission, sans aucun phénomène de la deuxième période, alors que la quantité d'albumine s'est cependant élevée à 2 g. A noter encore, la lenteur du pouls (55-40) en fin de maladie.

* * *

Les anciens médecins coloniaux, auxquels il faut toujours revenir, avaient nettement différencié les deux groupes de cas de fièvre jaune que nous venons d'établir.

Ils rangeaient leurs observations de fièvre jaune *à symptômes complets* dans la catégorie : fièvre jaune du deuxième degré ou de moyenne intensité.

Leurs observations de fièvre jaune *limitée à la première période* formaient la catégorie : fièvre jaune du premier degré ou légère ou abortive.

Cliniquement, cette division, souvent réelle ne nous paraît pas cependant acceptable dans toutes les circonstances.

Certains malades, en effet, présentent (obs. I) tous les symptômes de la fièvre jaune mais sous une forme bénigne.

Au contraire, d'autres malades (obs. 4) présentent des symptômes de la première période tellement sévères et tellement intenses, qu'ils inspirent les plus grandes craintes; puis, au moment où la rémission se produit, au moment où l'on croit

être à l'heure du mieux de la mort, la convalescence s'installe, immédiate, facile, conduisant à une rapide guérison.

Cependant, au point de vue de la *prophylaxie*, la distinction entre fièvre jaune légère à symptômes complets et fièvre jaune abortive, limitée à la première période, est à retenir.

Dans le premier cas, il est toujours possible de porter un diagnostic de certitude.

Dans le deuxième cas, on ne peut établir qu'un diagnostic de suspicion, à moins que la maladie ne soit complètement méconnue.

Lorsque l'atteinte amarile se réduisait aux phénomènes de la phase rouge et qu'ils étaient nettement marqués, les anciens auteurs s'efforçaient de faire le diagnostic différentiel avec le paludisme. Aujourd'hui, nous pouvons effectuer cette distinction, sans retard, par la recherche de l'hématozoaire.

Mais, sous réserve de l'inoculation au macacus, nous ne pensons pas qu'il soit possible de séparer la fièvre rouge amarile de la dengue. Le cas le plus net que nous ayons pu observer à cet égard est celui que nous avons rapporté dans notre travail sur la fièvre jaune des enfants. La petite malade qui fait l'objet de l'observation II a présenté des symptômes qui auraient tout aussi bien pu se rattacher à la dengue, alors qu'à côté d'elle, et malade en même temps qu'elle, sa mère avait des vomissements noirs.

De même, on conviendra que les atteintes survenues chez les trois malades de notre deuxième groupe, si elles ne s'étaient pas produites en période amarile, auraient pu, par leur évolution, être mises sur le compte de la dengue.

Dans cette dernière affection, l'exanthème peut, en effet, manquer complètement, ainsi que l'avait déjà fait remarquer THALY en 1866; d'un autre côté, la rougeur amarile de la face, de la partie supérieure du thorax et même de toute la surface cutanée peut en imposer pour une éruption de dengue.

Mais il est des cas où l'établissement du diagnostic de fièvre jaune présente encore plus de difficultés.

Les symptômes amarils de la phase rouge, constituant toute la maladie, peuvent être à peine ébauchés. Dès lors, on peut les mettre sur le compte d'une indisposition quelconque, sans relation avec la fièvre jaune. Dans notre travail précité sur la fièvre jaune des enfants, nous avons rapporté un cas (obs. I) où les manifestations constatées chez notre petite malade semblaient d'ordre gastro-intestinal, alors qu'à côté d'elle et malade en même temps qu'elle, le père était atteint de fièvre jaune typique.

Or, de tels malades sont contagieux et d'autant plus dangereux même, qu'ils sont ambulants.

On ne peut déjà pas avoir la prétention de les tenir tous en main, lorsqu'ils sont Européens à plus forte raison lorsqu'il s'agit de Syriens ou d'Indigènes.

Aussi, la mesure prophylactique : isolement du malade ne peut pas être appliquée dans toute sa rigueur, en temps d'épidémie.

A propos de la Rage en A. O. F.,

Par P. Remlinger.

A la séance du 11 décembre de la Société de Pathologie Exotique, M. André Leger a communiqué 4 observations de personnes qui, mordues au Soudan par des chiens présentant des symptômes de rage et n'ayant suivi aucun traitement, n'en ont pas moins échappé à la maladie. Chaque fois, un passage du chien au lapin ayant été positif, le virus fut perdu dès la première ou deuxième tentative de le faire passer de lapin à lapin. Avec un certain nombre d'autres auteurs, M. André Leger voit, dans ces observations, un argument en faveur de l'existence en A. O. F., à côté du virus rabique européen, d'un virus local transmissible de chien à chien mais non susceptible d'être communiqué à l'homme par morsure.

De ces faits négatifs il ne faut pas, croyons-nous, exagérer l'importance. La gloire de Pasteur est assez grande pour qu'on n'ait aucun scrupule à rappeler qu'avant ses découvertes, la mortalité chez les personnes mordues par des animaux enragés oscillait, suivant le siège, le nombre, la gravité des morsures, entre 12 et 58 o/o, c'est-à-dire que de 42 à 88 personnes sur 100 échappaient à la maladie. De 1887 à 1889, 189 personnes mordues par des animaux enragés dans le département de la Seine, non soignées ou soignées par des empiriques ont fourni seulement 24 cas de mort; 165 ont échappé à la rage. De même encore, en cinq années Nögyes a rassemblé 855 observations de personnes mordues en Hongrie par des animaux enragés et non soumises aux inoculations. La mortalité ne s'est élevée qu'à 13,91 o/o. Même à la suite de morsures de loups enragés, l'éclosion de la rage n'est pas fatale. La mortalité est d'environ 60 o/o; elle s'élève à 90 o/o au cas de morsure de loup, à la tête... Chaque année, au Maroc, nous observons des Indigènes qui, mordus à nu par des chiens ayant présenté tous les symptômes de la rage, viennent nous consulter puis, pour une raison ou pour une autre, préfèrent au traitement pasteurien l'amu-

lette d'un marabout et cependant ne contractent pas la maladie. De ces faits négatifs, il ne nous viendrait jamais à l'idée de conclure à l'existence au Maroc d'un virus rabique spécial, non transmissible du chien à l'homme par morsure. Au surplus, pour quatre faits négatifs que contient la note de ANDRÉ LEGER, on trouve dans la littérature médicale et en particulier dans la communication de MM. DELPY, COUVIN et RIOU (1), un chiffre au moins triple de personnes qui, mordues en A. O. F. par des « chiens fous » et n'ayant pas été soumises au traitement pasteurien ont payé cette imprudence de leur vie. Un seul fait positif ne prime-t-il pas de nombreux faits négatifs? Il paraît, dans ces conditions, bien difficile de soutenir que l'absence de rage chez des mordus de l'Afrique Occidentale constitue un argument bien important en faveur de l'existence d'un virus spécial...

Un autre argument en faveur de l'existence de ce dernier virus est que le virus des rues du Sénégal et du Soudan perdrait rapidement sa virulence pour le lapin. Sa valeur est bien diminuée du fait qu'en A. O. F. le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris subirait des modifications analogues et n'amènerait la mort du lapin qu'après un laps de temps très irrégulier et souvent très long. Les expériences que MM. MARCEL LEGER, TEPPAZ et nous-mêmes (2) avons entreprises à ce sujet ne sont pas en faveur de ces différences de comportement. Nous avons procédé, avec l'Institut Pasteur de Dakar, à des échanges de virus de rues du Sénégal et du Maroc. Nous avons constaté que le virus du Maroc se comportait à l'égard du lapin au Sénégal comme au Maroc, c'est-à-dire comme en France et que, d'autre part, le virus du Sénégal se comportait toujours à l'égard du lapin au Sénégal comme au Maroc et dans ces deux pays comme en France. Quant au virus fixe, il s'est lui aussi comporté dans les passages de lapin à lapin, à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même.

Cependant, j'entends bien l'objection : le virus rabique de rue sur lequel nous avons expérimenté et qui provenait (Dr ARQUÉ) de Tivaouane, station du chemin de fer de Dakar à Saint-Louis, n'était pas un virus indigène mais un virus importé. Ce virus indigène, A. CURASSON a pu, grâce au con-

(1) DELPY, COUVIN et RIOU. Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. Transmission de la rage du chien (Oulou-fato) à l'homme et au guépard. *Soc. de Path. Exot.*, 9 octobre 1929, pp. 635-639.

(2) REMLINGER, MARCEL LEGER et TEPPAZ. Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Soc. de Path. Exot.*, 14 février 1923, pp. 4-6.

cours de M. le docteur SULDEY, se le procurer à Bamako même avec toutes les garanties possibles qu'il ne s'agissait pas d'un virus de provenance européenne; il nous l'a envoyé à Tanger où nous avons procédé à des expériences d'immunité croisée avec un virus de rue marocain des plus typique (1). Les deux souches se sont comportées de façon identique. Vaccinés avec l'une ou avec l'autre, les lapins éprouvés par inoculation sous-dure-mérienne ont, bien qu'avec des retards sur les témoins, succombé à la rage, ce qui n'est pas fait pour surprendre. Les lapins éprouvés après vaccination au moyen d'une inoculation dans la chambre antérieure ont, à une exception près, tous résisté alors que les témoins prenaient la maladie. L'identité du virus rabique classique et du virus de l'oulou-fato ressort nettement de cette expérience. MM. SULDEY et CURASSON ont-ils, eux aussi, pris pour un virus indigène, un virus qui en réalité était un virus d'importation? S'il en était ainsi, ce serait vraiment à désespérer de pouvoir arriver jamais à une solution de la question. C'est cependant bien à l'expérimentation et non à la clinique qu'il convient de demander cette solution. Bien que des « accès de folie » puissent se manifester au cours de l'oulou-fato, disent les partisans de la dualité du virus, c'est surtout la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de l'évolution sous forme de rage mue qui différencient la maladie causée par le virus indigène de celle que détermine le virus importé. Combien de cas de rage européenne seraient de l'oulou-fato si l'on s'en rapportait à ces données!

Si nous basant sur les expériences qui viennent d'être rappelées, nous sommes convaincu de l'unicité du virus rabique en A. O. F. comme du reste partout ailleurs, nous ne prétendons nullement que c'est à la rage que succombent tous les chiens qui, au Sénégal et au Soudan, meurent après avoir mordu quelqu'un. Bien au contraire! Au Sénégal et au Soudan comme ailleurs, les chiens peuvent, après avoir présenté de la tendance à mordre, mourir de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge ou d'une de ces nombreuses « pseudo-rages », décrites en Europe et en Afrique même. Pour différencier ces affections de la rage, les vétérinaires sont certainement plus qualifiés que les médecins. Comme la rage est à peu près la seule maladie du chien sur laquelle l'attention de ceux-ci ait été attirée, peut-être ont-ils un peu trop tendance à en poser le diagnostic. Remar-

(1) REMLINGER et CURASSON. Identité de l'oulou-fato (maladie du chien fou de l'Ouest-Africain) et de la rage. *Académie de médecine*, séance du 10 nov. 1924, pp. 1112-1117.

quons au surplus que la forme nerveuse de la maladie du jeune âge prête d'autant mieux à confusion que l'inoculation du cerveau de chien au lapin fait d'ordinaire apparaître des paralysies. C'est la perte du virus au cours du premier passage de lapin à lapin qui permet le diagnostic. Or n'est-ce pas là ce qui a été constaté parfois en A. O. F.?

Au point de vue pratique, l'hypothèse d'un virus rabique indigène non transmissible à l'homme par morsure est une hypothèse extrêmement dangereuse. Bien qu'à la suite des morsures d'animaux enragés, la maladie soit bien loin d'être fatale, tout le monde sera certainement d'accord pour admettre qu'il vaut mieux, dans le doute, faire suivre le traitement particulier à toutes les personnes mordues par des chiens atteints d'oulou-fato, voire de pseudo-rage ou de maladie du jeune âge que de ne pas soumettre à la vaccination une seule personne mordue par un chien enragé.

Institut Pasteur du Maroc, à Tanger.

Etude des teignes dans la Grande Kabylie,

Par A. Catanei.

Par sa configuration et l'origine ethnique de ses habitants, la Grande Kabylie constitue une région montagneuse, très spéciale, de l'Algérie du Nord. Possédant des renseignements sur les teignes des Indigènes de la plaine de la Mitidja, aux environs d'Alger (1), il nous a paru utile d'étudier les caractères de ces mycoses et les Champignons qui les provoquent, dans cette région voisine mais très différente, et jusqu'à présent inexplorée de ce point de vue. En Kabylie, la population atteint une densité très grande. Les villages, campés sur les crêtes, sont constitués par des maisons basses, bâties en pierres à peine maçonnées, à peu près toutes uniformes et serrées les unes contre les autres. Les gens vivent entassés dans des groupes serrés d'habitations séparés seulement par des ruelles étroites et enchevêtrées.

Au mois d'octobre 1929, nous avons examiné, suivant la technique minutieuse employée dans nos enquêtes précédentes, les enfants de cinq villages des régions de Fort-National et de

(1) Catanei, Les teignes du cuir chevelu chez les Indigènes des environs d'Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXII, n° 2, février 1929, pp. 60-64.

Michelet. Après avoir fait connaître nos résultats statistiques, établis d'après des observations cliniques, des examens microscopiques et des cultures, nous exposerons successivement les rapports des teignes avec l'âge et le sexe ; nous étudierons ensuite la parasitologie de ces affections. Les renseignements sur les formes cliniques seront donnés dans un autre travail.

I. — Résultats statistiques

Nous avons examiné 661 enfants âgés de moins de 16 ans et 2 sujets n'ayant pas dépassé 20 ans. Les teigneux que nous avons vus étaient atteints de trichophyties ou de favus du cuir chevelu ; aucun cas de microsporie n'a été observé. La répartition des teignes dans les cinq villages où nous avons effectué l'enquête est indiquée dans le tableau suivant :

Village	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Région de Fort-National.				
Azouza . . .	197	43, soit 21,8 0/0	35	8
Tamazirt . .	183	37, soit 20,2 0/0	31	6
Région de Michelet.				
Aït Hichem . .	43	4	4	0
Azerou Kollal .	100 (1)	19, soit 17,2 0/0	10	9
Taka. . . .	140	18, soit 12,8 0/0	9	9

Au total, sur 663 enfants examinés, nous avons trouvé 121 teigneux, soit 18,2 0/0, comprenant 89 porteurs de trichophyties et 32 faviques.

Pour l'ensemble des sujets examinés, la proportion des teigneux est plus élevée en Kabylie que dans la plaine de la Mitidja (10,4 0/0) (2) ; mais les cas de trichophytie prédominent, comme dans cette région. Le pourcentage des atteintes se rapproche de celui que nous avons relevé dans certains ksour de l'Algérie du sud. Cette nouvelle enquête fait ressortir la rareté de la microsporie, en Algérie.

II. — Teignes suivant l'âge

Dans le tableau ci-dessous, les sujets examinés, ainsi que les teigneux, sont groupés suivant l'âge :

(1) Parmi lesquels figurent deux négroïdes appartenant à des familles fixées depuis très longtemps dans la région.

(2) *Loc. cit.*

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
1 à 2 ans	8	0		
3 à 5 ans	26	5	1	4
6 à 10 ans	396	70	48	22
11 à 13 ans	220	46	40	6
14 à 15 ans	11	0		
16 à 20 ans	2	0		

Les teignes s'observent avec à peu près la même fréquence chez les enfants de 3 à 13 ans, mais la proportion des cas de trichophytie et de favus varie dans les différents groupes. Au-dessous de 5 ans, la trichophytie est plus rare que le favus. Sa fréquence augmente entre 6 et 13 ans. La plus grande proportion de faviques a été trouvée parmi les enfants âgés de 3 à 10 ans.

III. — Teignes suivant le sexe

Dans l'étude des teignes par rapport au sexe des sujets, nous n'envisageons que le groupe des enfants âgés de 3 à 13 ans dans lequel nous avons observé des teigneux. Le tableau suivant résume les résultats de nos examens.

Sexe	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Garçons	586	115	85	30
Filles	56	6	4	2

Les teignes ont été décelées moins fréquemment chez les filles que chez les garçons; ce résultat est conforme aux constatations que nous avons faites dans les autres régions de l'Algérie.

IV. — Parasitologie

A. — *Trichophyties.* — Dans les 89 cas observés, les caractères morphologiques des *Trichophyton* étaient identiques.

82 cultures ont été pratiquées. Nous n'avons pas ensemencé les cheveux parasités provenant de 7 enfants du village d'Azouza qui nous a fourni des renseignements particulièrement nombreux sur la flore parasitaire. Une seule culture a échoué. Les autres nous ont donné :

20 fois *Tr. violaceum* Bodin, 1902 ;

61 fois *Tr. glabrum* Sabouraud, 1900.

Une des souches de *Tr. violaceum* présente une teinte bistre au début du développement ; la coloration violette n'est visible que lorsque les colonies vieillissent.

Dans cette région de l'Algérie où les ensemencements de cheveux trichophytiques ont été particulièrement nombreux, nous n'avons isolé que deux espèces de *Trichophyton*, très voisines. Au fur et à mesure qu'elle se développe, notre enquête sur la flore parasitaire des *trichophyties* des indigènes nous montre donc que les *Trichophyton* à cultures glabres (pigmentées ou non) sont pratiquement les principaux Champignons qui provoquent ces mycoses.

B. — *Favus*. — Nous avons ensemencé les cheveux faviques provenant des différents types cliniques observés. Les six souches obtenues présentent les principaux caractères culturaux de *Achorion schœnleini*.

V. — Résumé

L'examen de la population infantile de différents villages de la Grande Kabylie nous permet d'apporter les premiers renseignements sur les teignes dans cette région de l'Algérie.

Sur 663 sujets examinés, 121 (soit 18,2 o/o) ont été trouvés atteints de teignes : 89, de trichophyties ; 32, de favus ; aucun de microsporie.

La fréquence de ces mycoses a été étudiée par rapport à l'âge et au sexe des sujets.

Les trichophyties sont provoquées par *Tr. glabrum* et *Tr. violaceum* ; le premier est environ 3 fois plus fréquent que l'autre. L'*Achorion* isolé dans diverses formes cliniques de favus présente les principaux caractères de *Achorion schœnleini*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bartonnelloses et prémunition,

Par L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard.

Des travaux, déjà nombreux, parus sur les bartonelloses des animaux, des rongeurs en particulier, il ressort avec la plus claire évidence que ces maladies — quelles que soient la nature (protozoaires ou bactéries) des agents microbiens qui les déterminent, réalisent au complet le type des maladies à *prémunition*, dans lesquelles il n'y a pas d'immunité, à proprement parler, mais un certain état de résistance aux réinoculations, étroitement lié à l'infection actuelle, chronique et latente, de l'organisme. Une

revue sommaire de ces travaux fournit à l'appui de la thèse qui précède maint argument décisif.

1° Une des caractéristiques des maladies prémunisantes est la persistance du virus dans l'organisme après la guérison clinique de l'accès de première invasion. Au contraire, les maladies immunisantes ont pour caractère commun la disparition complète et définitive du virus causal dès le rétablissement du sujet. Or, une preuve péremptoire que, dans le cas des bartonelloses animales, l'agent pathogène survit à la guérison de l'accès primaire (1), c'est qu'il suffit de supprimer un des organes, sinon l'organe principal de la prémunition, la rate, pour déceler des *Bartonella* chez des animaux apparemment indemnes (2). Il y a donc, dans les bartonelloses, un stade d'infection chronique, latente; les animaux, parvenus à ce stade, réagissent à la splénectomie exactement comme les bovidés ou les équidés infectés chroniques de piroplasmose, d'anaplasmose, de nuttalliose, etc., maladies à prémunition typiques; ainsi mutilés, ils accusent une rechute parasitaire intense et généralement accompagnée de signes cliniques graves.

2° Chez les sujets infectés chroniques de *Piroplasma*, *d'Anaplasma*, de *Nuttalia*, de *Plasmodium*, etc., une maladie intercurrente réveille souvent le parasitisme latent et provoque, comme la splénectomie, une rechute parasitaire, ordinairement bénigne. La peste bovine, un accès primaire d'anaplasmose, par exemple « font sortir », c'est-à-dire réapparaître dans la circulation périphérique des *P. bigeminum* qu'on n'y voyait plus ou qu'on n'y soupçonnait pas. De même, chez le canari paludéen, une atteinte de spirochétose (*Sp. gallinarum*) « fait sortir » *Plasmodium relictum* (A. CATANEI). Presque toujours, la rechute parasitaire se produit au déclin de l'infection aiguë surajoutée, à la condition, bien entendu, que le sujet y survive assez longtemps. Or, la bartonellose des rats a été, précisément, identifiée par M. MAYER, à la faveur d'une rechute parasitaire due à une trypanosomiase; le virus de la souris étudié par A. LWOFF et A. PROVOST et par M. VAUCEL a été obtenu dans des conditions analogues.

(1) JAFFÉ et WILLIS ont constaté cette phase de première invasion chez de jeunes rats blancs âgés de quatre semaines, non splénectomisés. CANNON et MAC CLELLAND l'ont obtenue en transmettant l'infection à des rats « neufs », par l'intermédiaire de *Hæmatopinus spinulosus*.

(2) Il est évident que la splénectomie ne peut créer des *Bartonella ex nihilo*, ni en provoquer la génération spontanée. Il y a là un moyen commode de se procurer des souches de *Bartonella*; nous l'avons vérifié nous-mêmes sur le rat blanc, après bien d'autres auteurs, et sur un mérione (*Meriones shawi*).

3° Un animal en état d'infection chronique, latente, par un virus donné résiste aux réinoculations de ce même virus, en ce sens qu'il ne présente aucun signe clinique de surinfection. La prémunition artificielle, celle des piroplasmoses comme celle de la tuberculose est fondée sur cette donnée d'expérience. Mais, du point de vue du parasitisme, le sujet réinoculé peut se comporter de deux façons différentes : ou bien il n'accuse aucune réaction visible au microscope et l'infection préexistante demeure latente, ou bien les parasites réapparaissent plus ou moins nombreux et pour un temps plus ou moins long dans la circulation périphérique (accès parasitaire de réinoculation). Dans le premier cas, un observateur mal averti des choses de la prémunition, ou ignorant de l'infection antérieure du sujet, peut conclure que celui-ci est naturellement réfractaire ou immunisé. Or, différents auteurs, en particulier M. Mayer, Borchardt, et Kikuth, ont reconnu qu'en effet, la bartonellose est difficilement transmissible de rat à rat parce que les animaux sont, généralement, déjà infectés, — donc prémunis. Vient-on à pratiquer l'ablation de la rate : la prémunition cesse ou tout au moins se rétablit incomplètement; les rats redeviennent sensibles à la réinoculation.

Lorsque — second cas — la réinoculation déclanche un accès parasitaire, le même observateur, constatant la pullulation soudaine des parasites dans la circulation périphérique, peut prendre cet accès pour une réaction de première invasion — surtout s'il néglige de tenir compte des indications, précieuses en l'occurrence, du thermomètre et des signes cliniques — et conclure soit que le sujet était « neuf », soit qu'il ne possédait pas ou plus l'immunité.

Cet accès parasitaire consécutif à la réinoculation, si fallacieux, est d'autant plus fréquent et d'autant plus intense qu'on pratique cette réinoculation à un moment plus éloigné de l'accès de première invasion ou, si l'on multiplie les réinoculations, d'un accès parasitaire antécédent. D'autre part, il se produit plus facilement avec des virus forts (virus d'accès aigu, virus naturellement très virulents ou dont la virulence a été exaltée par des passages successifs sur animaux sensibles) qu'avec des virus faibles (virus d'infection chronique, par exemple). Ainsi s'expliquent sans doute les faits « d'immunité » de courte durée observés par A. Lwoff et A. Provost chez des souris infectées de bartonellose, et les différences « immunologiques » signalées par M. Vaucel entre le virus « spontané » des auteurs précédents et le virus « provoqué » par la splénectomie. Il n'y a entre ces deux virus qu'une différence de virulence.

En résumé, on est fondé à dire que la pathologie générale des bartonelloses animales est celle des maladies à prémunition et rappelle, par exemple, celle des hémocytozooses : leur évolution comprend un stade de première invasion, suivi d'un stade d'infection chronique de longue durée, au cours et à cause duquel les animaux porteurs de germes, sont prémunis.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

M. MAYER. — Ueber einige bakterienähnliche Parasiten der Erythrozyten bei Menschen und Tieren *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXV, n° 7, 1921, pp. 150-152.

M. MAYER, W. BORCHARDT et W. KIKUTH. — Die durch milzeextirpation auslosbäre infektiöse Ratten Anämie (Ætiologie, Pathologie und Chemotherapie). *Beih. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXI, n° 4, 1927, 27 p.

E. J. NAUCK. — Ueber Befunde im Blut splenektomierter Nager. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg*, t. XXXI, n° 1927, pp. 322-329.

R. H. JAFFÉ et D. WILLIS. — Bartonella infection in local rats. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXV, n° 4, 1928, pp. 242-244.

P. R. CANNON, W. H. TALIAFERRO et L. R. DRAGSTEDT. — Anemia following splenectomy in white rate. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXV, n° 5, 1928, pp. 359-361.

P. R. CANNON et P. H. MAC CLELLAND. - Role of Ectoparasites in Bartonella infection of albino rats. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXVI, n° 2, 1928, pp. 157-158.

V. SCHILLING et A. SAN MARTIN. — Ueber die Bartonellen. Anämie der Ratten. Die kultur der Erreger, Immunität und Erkrankung milzhaltiger Ratten. *Klin. Woch.*, t. VII, n° 25, 1928, pp. 1167-1169.

M. MAYER. — Die Uebertragungweise der infektiösen Ratten-anämie. *Klin. Woch.*, t. VII, n° 50, 1928, pp. 2390-2391.

E. LAUDA et F. MARCUS. — Zur Frage der Ratten-Bartonellen. *Centralbl. f. Bakter. Origin.*, t. CVII, n°s 1-3, 1928, pp. 104-114.

H. P. BAYON. — *Bartonella muris*; its pathogenic action in the progressive anæmia following rat splenectomy and its ressemblance to *B. bacilliformis* of Carrion's disease. *Journ. trop. med. and hyg.*, t. XXXI, n° 3, 1928, pp. 29-36.

V. SCHILLING. — Weitere Beiträge zur *Bartonella muris ratti*, ihre Uebertragung auf weisse Maüse und eine eigene *Bartonella muris musculi* n. sp. bei splenektomierten weissen Maüsen. *Klin. Woch.*, t. VIII, n° 2, 1929, pp. 55-58.

E. BRUMPT. — Identité des genres *Grahamella* Brumpt, 1911 et *Bartonella* Strong, Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu, 1915. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXXVII, n° 23, 1928, pp. 1079-1081.

P. REGENDANZ et W. KIKUTH. — Sur la *Bartonella muris ratti* (Mayer). *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVIII, 25 mai 1928, p. 1578.

P. REGENDANZ et W. KIKUTH. — Ueber acktivierung labiler Infektionen durch Entmilzung (*Piroplasma canis*, *Nuttalia brasiliensis*, *Bar-*

tonella opossum, *Spirochœta didelphydis*). *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXII, nº 12, 1928, pp. 587-593.
A. LWOFF et A. PROVOST. — Bartonellose aiguë transmissible de la souris non splénectomisée. *C. R. Soc. Biol.*, t. CI, 4 mai 1929, p. 8.
M. VAUCEL. — Différenciation immunologique de deux races de *Bartonella muris*. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXII, nº 9, 1929, pp. 771-774.

Les entamibes de la bouche (*E. gingivalis* GROS, 1846) peuvent-elles être hématophages ?

Par R. DESCHIENS.

Lorsqu'on examine des frottis de raclages d'espaces interdentaires ou de culs-de-sac gingivo-dentaires de sujets (hommes et primates) présentant de la gingivite hémorragique ou de la pyorrhée, infectés par *E. gingivalis* on note communément, dans les formes végétatives d'entamibes, des inclusions de 2 à 6 μ régulièrement arrondies et se colorant énergiquement par l'hématoxyline ferrique comme les hématies. BRUMPT (1913) a donné une figure précise de ces inclusions, mais il est réservé quant à leur nature.

A l'état frais, ces inclusions ne présentent pas la coloration rose pâle des hématies, mais une coloration gris verdâtre voisine de celle des leucocytes et des amibes. Ces éléments observés *in vivo* ne se retrouvent plus *in vitro* lorsque les amibes sont mises en culture sur des milieux favorables (sérum coagulé-RINGER albuminé amidon ; gélose salée à l'extrait de bœuf-RINGER, amidon, poudre de poisson) ; ils ont donc été ingérés dans la cavité buccale et il est intéressant de savoir s'il s'agit d'hématies, de leucocytes ou d'éléments d'autre nature.

SMITH et BARRET (1915), CRAIG (1916), admettent que *E. gingivalis* ingère des globules rouges *in vivo*. CRAIG donne une figure montrant à l'intérieur de formes végétatives d'*E. gingivalis* des inclusions énergiquement colorées par le fer, qu'il considère comme des hématies.

WENYON (1916) ne partage pas cette opinion ; il a observé de nombreuses souches d'*E. gingivalis* et ne les a jamais trouvées hématophages ; il donne une excellente figure de formes végétatives d'*E. gingivalis* contenant des inclusions se colorant par le fer, inclusions qu'il ne considère pas comme des hématies.

HOWITT (1925) aurait observé l'ingestion d'hématies par *E. gin-*

givalis en culture, mais DRBOHLAV (1926), n'a pu obtenir l'ingestion d'hématies dans les mêmes conditions.

PROWAZEK (1904) pense qu'*E. gingivalis* se nourrit presque exclusivement de leucocytes. GOODEY et WILLINGS (1917) admettent que la base de l'alimentation des entamibes de la bouche est constituée par des noyaux de leucocytes dégénérés.

HOWITT (1925) a observé l'ingestion de leucocytes vivants par *E. gingivalis* en culture. CHILD (1926) a étudié les différents stades d'ingestion et de digestion des leucocytes vivants par *E. gingivalis*. Enfin, KOFOÏD (1929), qui a particulièrement bien étudié les Protozoaires de la bouche de l'homme, note la présence *in situ* d'amibes gorgées de leucocytes, donne de ce fait des figures suggestives et considère que les vacuoles très sidérophiles notées chez les amibes colorées par l'hématoxyline ferrique, contiennent un liquide résultant de la digestion des nucléoprotéides des leucocytes ingérés. Il a noté également l'expulsion par les amibes du contenu de ces vacuoles, à un moment donné, et donne à ce sujet des figures dont l'interprétation est de nature à entraîner la conviction.

Ayant eu récemment à ma disposition deux cas humains d'infection par *E. gingivalis* avec gingivite, pyorrhée et petites hémorragies gingivales, et six cas analogues chez des primates (*Papio-sphinx* Et. Geoff) de la singerie de l'Institut Pasteur, j'ai recherché systématiquement la présence d'hématies dans le cytoplasme d'*E. gingivalis* et cela dans des conditions particulièrement favorables à l'ingestion de globules rouges, puisque les gencives des sujets infectés étaient des gencives érodées ou ulcérées, saignant facilement.

J'ai fréquemment rencontré des inclusions ayant l'aspect morphologique général que j'ai indiqué au début de cette étude et se colorant fortement par la laque ferrique.

Ces inclusions se rencontrent dans les bouches qui saignent comme dans celles qui ne saignent pas; elles ont un diamètre voisin de celui des hématies; elles ne présentent pas à frais la coloration rose pâle des hématies, mais une coloration gris verdâtre comme celle des amibes et des leucocytes; elles sont en outre de forme plus irrégulière que celle des hématies, présentent des incisures et revêtent très souvent des aspects en bissac ou en larme.

La comparaison, sur frottis fixés au Bouin, colorés par l'hématoxyline ferrique, de ces inclusions avec les hématies contenues dans des formes végétatives d'*E. dysenteriæ*, indique que leur diamètre le plus fréquent (4 μ) est inférieur de près de 1 μ au diamètre le plus fréquent (5 μ) des hématies dans les mêmes

conditions. Cette comparaison met davantage encore en relief la disposition fréquente en bissac des inclusions, rappelant souvent l'aspect des noyaux de leucocytes polynucléaires, alors que la forme des hématies est le plus souvent régulièrement arrondie.

Ces premières constatations ne sont pas en faveur de l'identification à des hématies, des inclusions notées chez *E. gingivalis.*

Il semblait logique, pour résoudre la question de la nature de ces éléments, de rechercher par une technique histologique appropriée les réactions chimiques du fer dans les inclusions observées; mais on sait que, dans l'hémoglobine, le fer est masqué aux réactifs chimiques du fer. Coutelen (1928), en utilisant une technique histo-chimique indiquée par Prenant [démasquage du fer par l'alcool absolu (96 P) et l'acide sulfurique (4 P) ou azotique (4 P), traitement par le ferrocyanure de potassium, lavage à l'eau, coloration par la safranine, différenciation par l'alcool picrique, déshydratation, montage], n'a pu déceler la moindre trace de fer dans des amibes dysentériques bourrées d'hématies à divers stades de digestion.

La même technique appliquée à la recherche du fer dans les inclusions observées chez *E. gingivalis* m'a donné des résultats négatifs dont je ne peux faire état.

J'ai alors eu recours à la méthode de coloration panoptique (May Grünwald-Giemsa), appliquée aux frottis humides, pour déterminer si les inclusions observées sont de nature cytoplasmique ou nucléaire. Or ces inclusions se colorent en rouge violacé comme la substance nucléaire, alors que le cytoplasme de l'amibe qui les contient se colore en rose, ainsi que les hématies réparties sur le frottis. Ces inclusions n'étant pas de nature cytoplasmique, ne sont donc pas des hématies. En outre, leur irrégularité chromatique après coloration rappelle assez fidèlement l'aspect irrégulièrement coloré des noyaux de leucocytes dans les mêmes conditions (Pl. I, fig. 1 et 2).

Ces faits, joints à ce que l'on sait de l'ingestion *in vivo* (Kofoïd, 1929) et *in vitro* (Howitt, 1925) de leucocytes par *E. gingivalis*, permettent de conclure que les inclusions observées chez *E. gingivalis* sont très probablement des noyaux de leucocytes à divers stades de digestion et que si *E. gingivalis* ingère des globules rouges, ce ne peut être que fortuitement.

Résumé

On observe fréquemment dans les formes végétatives d'*E. gingivalis* provenant de gingivite ou de pyorrhée, des inclusions

d'un diamètre voisin de celui des hématies et se colorant comme elles fortement par la laque ferrique.

Ces éléments, étudiés dans deux cas humains et six cas simiens, de gingivite avec pyorrhée, ne présentent pas à frais la coloration des hématies ; leur forme est moins régulière que celle des hématies : aspect en bissac, en larme, rappelant celle des noyaux de leucocytes.

La recherche histo-chimique du fer ne peut être utilisée pour les déterminer, le fer étant masqué dans l'hémoglobine.

La coloration par la méthode panoptique (MAY GRÜNWALD-GIEMSA) indique que les inclusions observées sont de nature nucléaire; il ne s'agit donc pas d'hématies.

Ces faits, et ce que l'on sait de l'ingestion des leucocytes *in vivo* et *in vitro* par *E. gingivalis*, indiquent que les éléments observés sont très probablement des leucocytes et que si *E. gingivalis* peut ingérer des globules rouges, ce n'est que fortuitement.

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, Masson édit., 1913.
H. G. CHILD — Studies on the ingestion of Leucocytes and on mitosis in *E. gingivalis. Univ. Calif. Bull. Zool.*, 1926, t. XXVIII, pp. 251-284.
F. COUTELEN. — Recherche du fer dans l'amibe dysentérique hématophage. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1928, t. XXI, f. 5, pp. 369-371.
C. F. CRAIG. — Observations upon Entamœba of the mouth *E. gingivalis buccalis. Journ. Inf. Dis.*, 1916, t. XVIII, pp. 220-238.
J. DRBOHLAV. — Culture d'*E gingivalis. Ann. de Parasit.*, 1925, t. III, f. 4, pp. 361-363.
GOODEY et WILLINGS. — Observations on *E. gingivalis* from the human mouth. *Parasitology*, 1917, t. IX, pp. 537-559.
B. F. HOWITT. — The culture of *E. gingivalis. Univ. Calif. Publ. Zool.*, 1925, t. XXVIII, pp. 65-125.
Ch. A. KOFOID. — The protozoa of the human mouth. *The Journ. of Parasitology*, 1929, t. XV, f. 3, pp. 151-174.
KOFOID, HINSHAW et JOHNSTONE. — Animal parasites of the mouth and their relation to dental disease. *The Journal of the Amer. Dental Association*, août 1929, pp. 1 à 20.
S. VON PROWAZEK. — *Entamœba buccalis* n. sp. Vorlaufige Hitteilungen. *Arb. Kais. Gesund.*, 1904, 21, pp. 42-44.
SMITH et BARRET. — The parasites of oral endamebiasis. *E. gingivalis* (Gros). *The Journ. of Parasitology*, 1915, t. I, pp. 159-175.
C. M. WENYON. — *Protozoology*, Londres, 1926, pp. 221-225.

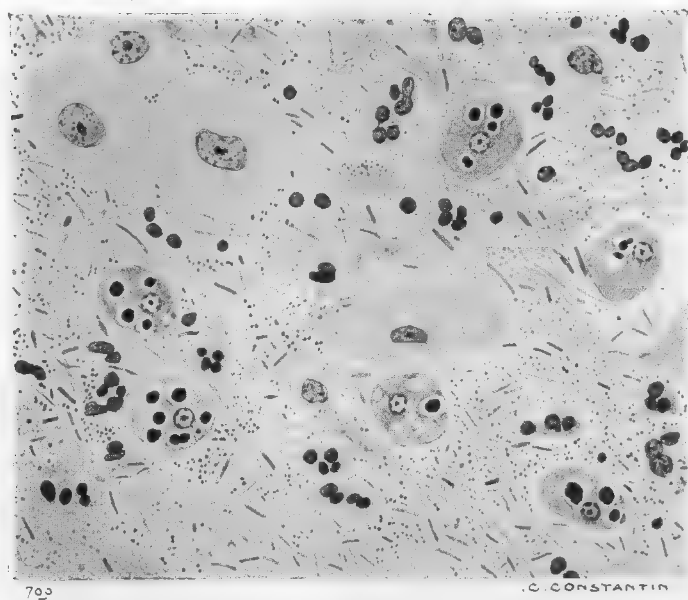


Fig. 1. — *Entamœba gingivalis*. Inclusions sidérophiles dans un cas de gingivite (Coloration par l'hématoxyline ferrique).

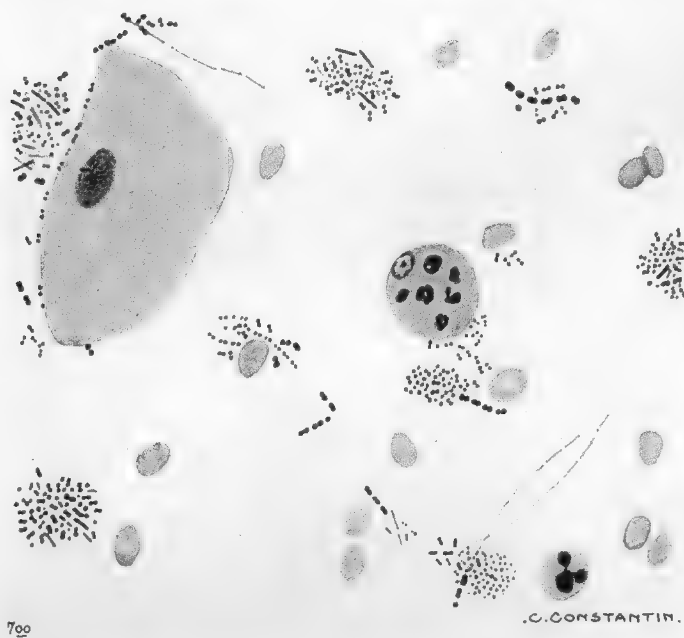


Fig. 2. — *Entamœba gingivalis* dans un cas de gingivite hémorragique. Inclusions basophiles (Coloration May-Grünwald-Giemsa).

Myxosporiodose de *Temnodon saltator* L.,

Par L. BALOZET.

Temnodon saltator L. est un poisson de la famille des Carangidés. Il ne porte aucun nom français, mais est appelé *Tassergalt* (mot berbère) par les indigènes de la côte du Sud du Maroc (Mogador, Agadir), et *Sargana* (mot arabe) à Casablanca.

Le professeur A. GRUVEL donne à son sujet les renseignements suivants (1) :

« Il se rencontre sur les côtes du Maroc, de Mauritanie et du « Sénégal en grande abondance. Il est surtout pêché par les « indigènes, un peu partout, sur la côte, mais plus particulière- « ment dans la région d'Agadir. Les Marocains utilisent, pour « cela, la ligne volante en laiton, identique à celle dont nous « avons parlé à propos de la pêche des maquereaux. Ils se mon- « trent extrêmement habiles dans cette pêche et ont tôt fait de « remplir une embarcation. Ce poisson, très recherché des indi- « gènes, est consommé soit, le plus souvent à l'état frais, soit « encore fumé dans les fours spéciaux ..., ou bien salé, et il est « alors envoyé, dans cet état, à l'intérieur. On ne le trouve « guère sur les marchés du Nord, tels que Casablanca, « Rabat, etc. »

Notre confrère le Docteur DEILLES, vétérinaire de Mogador, nous envoya un jour des frottis de muscles de ce poisson sur lesquels il recherchait les microbes de putréfaction. Mais son attention avait été attirée par des éléments dont il nous demandait la nature et qui ressemblaient à des globules rouges de mammifères contenant quatre corps en poires fortement colorés par le bleu de méthylène et réunis en rosace par la queue. Sur ma demande, mon confrère m'envoya des fragments de muscles fixés dans du formol. Ce premier matériel nous permit de nous assurer que nous étions en présence d'une myxosporidie, probablement du genre *Chloromyxum*. L'étude en fut poursuivie sur du matériel frais.

(1) A. GRUVEL. L'Industrie des Pêches du Maroc, son état actuel, son avenir, *Mémoire de la Soc. de Sciences Naturelles du Maroc*, t. III, n° 2, 30 décembre 1923, pp. 52-53.

LÉSIONS

Les lésions siègent uniquement dans les muscles et sont uniformément réparties dans l'ensemble de la musculature. Ce sont des kystes arrondis ou légèrement ovoïdes, de couleur blanche ou légèrement crème, de dimensions variant généralement entre 2 et 3 mm. 5 de diamètre. Les kystes de cette dimension sont les plus gros, et semblent les plus fréquents; on peut trouver d'autres kystes plus petits et certains ne sont visibles que sur les coupes microscopiques et leur diamètre mesure entre 50 et 100 μ. L'incision ou l'écrasement donne issue au contenu qui a tout à fait l'aspect d'un pus homogène, blanc crémeux.

L'aspect de la chair des poissons parasités appelle immédiatement la comparaison avec celle des porcs ou des bœufs « ladres ». Les kystes parasitaires ne font jamais saillie sous la peau et les écailles et ne peuvent être décelés qu'en pratiquant des incisions dans les muscles.

Nous n'avons trouvé de parasités que des poissons mesurant 60 à 70 cm. de long. Cette dimension est celle des adultes. Les poissons plus petits sont pêchés plus rarement et par conséquent nous en avons examiné beaucoup moins. Nous ne pouvons donc pas affirmer que les adultes seuls sont parasités.

L'infection parasitaire est fréquente. 5 o/o environ des « Tassergalt » pêchés à Mogador sont atteints. Elle ne paraît causer aucun trouble au poisson.

Sur les coupes, les kystes apparaissent localisés dans les espaces conjonctifs interfasciculaires. La paroi du kyste est formée par du tissu conjonctif dont les fibres sont assez serrées et orientées suivant la circonférence. Son épaisseur est de 30 à 50 μ pour les kystes les plus gros. Les fibres musculaires voisines ne présentent aucune altération dans leur structure, ni dans leur colorabilité. A l'œil nu et à l'état frais, le muscle ne présente aucune particularité au voisinage des kystes. Il n'y a donc aucune altération, aucune dégénérescence du tissu musculaire comme on en observe avec d'autres Myxosporidies, et particulièrement avec *Chloromyxum histolyticum* du maquereau découvert et décrit par Ch. PÉRARD (1).

(1) CH. PÉRARD. Sur une maladie du maquereau (*Scomber scomber* L.) due à une myxosporidie : *Chloromyxum histolyticum n. sp. C. R. de l'Acad. des Sciences*, 9 janv. 1928, pp. 108-110, une figure dans le texte.

Description du parasite

A. — *Forme végétative.* — Nous n'avons pu l'étudier que sur des coupes, n'ayant pas pu, malgré nos tentatives, en isoler à l'état frais. Le corps protoplasmique a la forme arrondie du kyste dans lequel il est contenu. Il est composé d'une masse finement granuleuse, colorable par l'éosine dans laquelle on observe une multitude de noyaux de dimensions très petites, mais irrégulières.

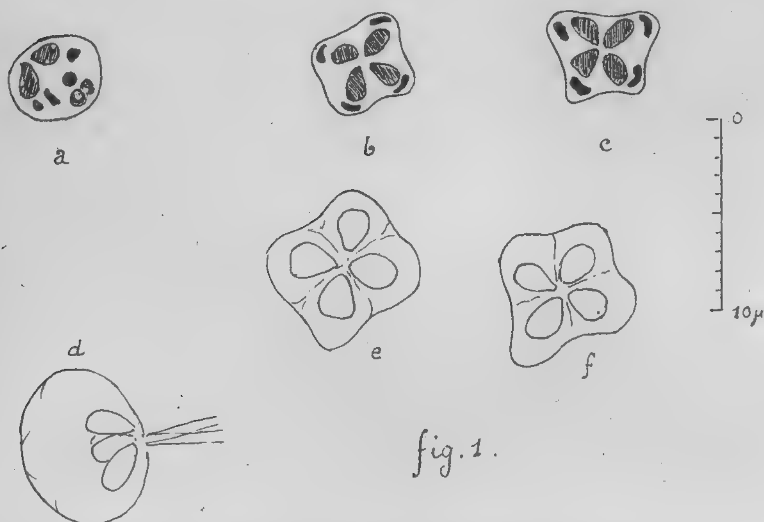
Ils ne siègent pas dans une zone périphérique mesurant 20 à 30 μ de large où le protoplasme est en contact avec la paroi fibreuse. Cette zone paraît constituer l'ectoplasme de la myxosporidie.

B. — *Spores.* — Elles occupent dans les kystes la même situation que les noyaux — c'est-à-dire qu'elles laissent entre elles et la paroi une zone occupée par l'ectoplasme. Dans un même kyste, toutes les spores sont au même stade et on ne voit pas de noyaux libres.

A l'état frais elles ont, de face, une forme quadrangulaire largement arrondie, légèrement déprimée vers le milieu des côtés. On devine quatre lignes de suture médianes. Les capsules polaires, au nombre de quatre, sont réfringentes et de couleur légèrement jaune verdâtre. Elles sont piriformes à grand axe dirigé suivant les diagonales. De profil, les spores sont ovoïdes, aplaties de dessus en dessous. Les capsules polaires ont une de leurs extrémités en contact avec un pôle aplati (fig. 1, *d*, *e*, *f*). Les dimensions sont : diamètre : 7 à 8 μ, hauteur 5 à 6 μ. Capsules polaires : 1 μ à 1 μ 5 × 2 μ à 2 μ 5.

La coloration à l'hématoxyline ferrique permet de mettre en évidence, outre les capsules polaires : 1° quatre noyaux de cellules capsulogènes situées aux quatre angles de la spore, petits, fortement colorés, aplatis et incurvés ; 2° deux noyaux du sporoplasme peu colorables et seulement à leur périphérie. La différenciation à l'alun de fer commence par les capsules polaires, et continue par les noyaux du sporoplasme. Ceux-ci ne sont visibles que sur quelques spores, étant ou décolorés, ou cachés par les capsules polaires. Ils semblent souvent confondus en une seule masse (fig. 1, *a*, *b*, *c*.).

Les filaments spirales des capsules polaires ne sont pas visibles à l'état normal. On peut obtenir leur déroulement par la soude ou la potasse en solutions étendues. Ils se présentent comme des filaments très ténus, très peu visibles, rectilignes, d'une longueur de 5 à 6 μ (fig. 1, *d*).



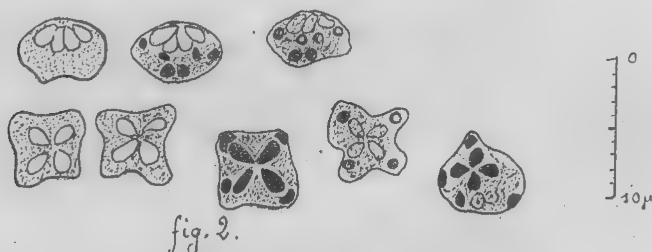




Fig. 1. — *a*, *b*, *c* : *Chloromyxum* de *Temnodon saltator*, coloration à l'hématoxyline ferrique; *d*, *e*, *f* : vu à l'état frais, en *d*, près la sortie des filaments polaires.

Fig. 2. — *Chl. clupeidæ*, d'après une planche de KUDO.

Fig. 3. — *Chl. quadratum*, d'après une planche de TELOHAN. Le dessin de droite représente une coupe optique médiane.

(La figure 1 et son échelle ont été dessinées à la chambre claire. Dans les figures 2 et 3, les échelles ont été établies d'après les indications de grossissement données par les auteurs).

Identification du parasite

Les caractéristiques de la spore correspondent à celles du genre *Chloromyxum* Mingazzini, 1890.

On a décrit quatre espèces de *Chloromyxum* parasites du tissu musculaire : *Chloromyxum quadratum*, Télohan, 1895; *Chl. funduli*, Hahn, 1915; *Chl. clupeidæ*, Hahn, 1917; *Chl. histolyticum*, Ch. Pérard, 1928.

Cette dernière espèce se distingue très nettement par ses caractères morphologiques et par des lésions qu'elle provoque, des trois premières.

Quant à celles-ci, leur différenciation est assez confuse. Kudo (1) écrit à propos de la distinction de *Chl. funduli* et de *Chl. clupeidæ* : « l'auteur est incapable de la faire clairement car il n'a pas pu examiner la préparation de la première espèce... »

Entre *Chl. quadratum* et *Chl. clupeidæ*, nous ne voyons comme différence que les dimensions des spores : 6 μ × 5 μ pour *Chl. quadratum* d'après Telohan (2), 7 μ × 5 μ pour *Chl. clupeidæ*, d'après Hahn, Linton, Tyzzer (3), et les dimensions du filament polaire : 8 à 10 μ pour *Chl. quadratum*, 7 à 7 μ 5 pour *Chl. clupeidæ*.

Ces différences sont minimes et de l'ordre des variations que l'on peut observer pour un parasite chez des hôtes différents, ou encore peuvent être expliquées par de minimes différences d'observation suivant les auteurs.

Si on juge d'après les dessins publiés, *Chl. quadratum* aurait des capsules polaires proportionnellement plus petites et un filament polaire plus long et spiralé (fig. 3). Notre parasite ressemble, par contre, d'une façon absolue à *Chl. clupeidæ* tel qu'il est figuré par Kudo (fig. 2). Nous pensons qu'il lui est morphologiquement identique et aussi que, peut-être *Chl. clupeidæ* et *Chl. quadratum* ne font qu'une seule espèce. Des expériences d'infestation, si elles étaient réalisables, lèveraient tous les doutes.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage. Casablanca.

(1) Rokusaburo Kudo. Studies ou Myxosporidia. *Illinois biological monographs*, vol. 5, nos 2 et 3, juillet, octobre 1919.
(2) Prosper Telohan. Recherches sur les Myxosporidies. *Bull. Scient. de la France et de la Belgique*, t. XXVI, 1895.
(3) Kudo. *Loc cit.*

Coccidiose des voies biliaires d'un lézard du Nord de l'Afrique *Acanthodactylus scutellatus* Audouin,

Par Mme PHISALIX.

Chez de petits lézards Lacertidæ, ayant vécu pendant quelque temps au Vivarium du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, et qui provenaient du Sud Algérien, nous avons rencontré, chez deux sujets sur trois, une même Coccidie, parasitant d'une façon massive, les voies biliaires.

Le sang du cœur, examiné frais, puis coloré, donnait les signes d'une anémie profonde ; la plupart des hématies étaient vacuolaires et ainsi pauvres en hémoglobine ; mais il n'existait aucun parasite soit dans les globules, soit dans le plasma. De tous les viscères, seuls le foie, la vésicule biliaire et l'intestin contenaient des parasites.

L'un des parasites était une Coccidie appartenant au genre *Coccidium*, qui présentait ses deux formes de multiplication schizogonique et sporogonique dans le foie, la vésicule biliaire et l'intestin. De jeunes kystes intra-épithéliaux se rencontraient en outre dans l'intestin moyen et de nombreux Flagellés d'une même espèce dans l'intestin terminal.

C'est la Coccidie la plus répandue, celle des voies biliaires qui fait l'objet de cette note.

1° *Mérozoïtes.* — Chez les deux lézards Coccidiés, le mode schizogonique de multiplication touchait à sa fin : nous n'avons effectivement rencontré, soit dans le foie, soit dans la vésicule biliaire, que des mérozoïtes libres, tous semblables, sans aucun des corps en barillet ou en rosace dont ils proviennent.

Ces mérozoïtes assez nombreux pour qu'on en voie deux ou trois se mouvoir dans le champ du microscope (obj. 8 ; oc. 2 Stiassnie), se présentent comme de fins vermicules amincis aux deux bouts, mesurant 13 à 14 μ de long, sur un diamètre régulier et un peu inférieur à 2 μ.

On ne retrouve aucun de ces mérozoïtes dans le tube digestif au-dessous de l'abouchement des canaux biliaires.

2° *Ookystes.* — La reproduction sporogonique est également finissante ; elle a passé le stade intra-épithélial et celui de la conjugaison des gamètes : on ne trouve effectivement dans le foie, la vésicule biliaire et l'intestin que des ookystes libres, mais à tous les degrés de leur développement, depuis celui où

l'on aperçoit le fuseau de conjugaison, jusqu'à celui de maturation des sporocystes.

Les ookystes constitués sont de forme régulièrement ovale ; ils mesurent 31 μ 5 et 21 μ suivant leurs deux axes. Le contenu d'abord uniformément granuleux et remplissant la membrane, se rassemble peu à peu en une sphère centrale nucléée et non tangente aux parois. Le noyau subit deux bipartitions successives, et autour des 4 noyaux qui en résultent, le protoplasme granuleux se condense en 4 sporoblastes. Ceux-ci ont une forme ovale et mesurent 14 μ 5 et 10 μ 5 suivant leurs axes. A l'intérieur de chacun d'eux se développent deux sporozoïtes. Ceux-ci se touchent par leur grosse extrémité, tandis que leurs corps divergent, tout en restant accolés à un même côté de la paroi ; ils sont appliqués sur un volumineux résidu de segmentation.

Chaque sporozoïte est un petit vermicule en forme de fuseau aplati, mesurant 10 μ 5 de long sur un diamètre variant de 1 μ 5 à 2 μ suivant qu'il se présente de profil ou de face.

Remarque I. — Il faut noter dans l'état des ookystes et des sporocystes une particularité que l'on rencontre assez rarement, c'est *la fragilité des membranes* : nombreuses sont en effet les coques vides soit des ookystes, soit des sporocystes, qui s'ouvrent dans tous les cas par une fente se produisant en n'importe quel point, et laissant échapper le contenu à un degré quelconque de maturation. On trouve ainsi dans un même champ lorsqu'on examine la bile ou le contenu intestinal des ookystes aux divers stades de leur évolution, des coques vides, des sporoblastes, des sporocystes mûrs et des sporozoïtes, que nous n'avions jamais rencontrés encore à l'état libre dans le sujet où la Coccidie a évolué. Ces sporozoïtes sont bien vivants ; on en peut observer les mouvements de flexion et d'extension, qui s'effectuent sur leur face la plus large.

Remarque II. — Dans l'intestin moyen, nous avons également rencontré de très jeunes macrogamétocytes parasitant les cellules épithéliales. Aucun de ces petits corps en fuseaux granuleux ne dépassait 6 à 7 μ de long sur 2 ou 3 de large, et ainsi n'était assez développé pour qu'on en puisse prévoir le mode d'évolution. Probablement s'agit-il d'une autre Coccidie, car le fait se rencontre quelquefois, notamment chez les Serpents, ainsi que nous l'avons vu chez la Couleuvre à collier (*Tropidonotus natrix* Lin.). Dans le cas présent, la mise en liberté anormalement prématurée des sporozoïtes laisse subsister un doute et rend possible, tout au moins au début l'invasion de l'épithélium intestinal par les sporozoïtes de la Coccidie biliaire.

Pour la Coccidie dont nous n'avons pu voir que les formes libres de multiplication, et que nous n'avons pas trouvée signalée encore, nous proposons le nom de *Coccidium acanthodactyli*.

Infections à *Trypanosoma cruzi* chez les animaux splénectomisés,

Par H. GALLIARD.

Le rôle de la rate au cours des infections à trypanosomes semble encore mal élucidé et les résultats expérimentaux sont jusqu'ici assez contradictoires. BRADFORD et PLIMMER (1902), SAUERBECK (1906), DŒRR et BERGER (1922), KLIGLER (1929) admettent que l'évolution de l'infection est plus rapide chez les animaux splénectomisés. LAVERAN et MESNIL (1904), au contraire, ont constaté que la splénectomie n'avait aucune action sur l'infection à *Trypanosoma brucei* chez la souris. LAVERAN et THIROUX (1907), MASSAGLIA (1907) ont confirmé ce fait. D'autre part, SAUERBECK (1905), RODET et VALLET (1906), LANFRANCHI (1912) affirment que la rate présente des propriétés trypanolytiques remarquables *in vitro* et *in vivo*, à tel point que ROUX et LACOMME (1905) ont vu disparaître temporairement les trypanosomes chez des chiens après inoculation d'extrait de rate de bœuf. Mais LAVERAN et THIROUX (1907) ont montré que l'extrait de rate n'exerce d'action trypanolytique ni *in vivo* ni *in vitro* et que l'altération des parasites dans cet organe n'est en réalité qu'un phénomène *post-mortem* banal.

En ce qui concerne les trypanosomoses chroniques, BRUMPT (1929) n'a pas constaté de rechutes chez les grenouilles parasitées par *T. hylæ* et *T. rotatorium*. Par contre les résultats obtenus par REGENDANZ et KIKUTH (1927) avec *T. lewisi* semblent bien démontrer que c'est la rate qui inhibe la multiplication du parasite (*reproduction-inhibiting reaction de* TALIAFERRO) (1924). BRUMPT n'a pas observé de modifications dans le cours de l'infection après splénectomie chez des rats parasités depuis six mois par ce même trypanosome.

Nous avons cherché quelle pouvait être l'influence de la splénectomie sur l'évolution des infections à *T. cruzi*. Nous avons expérimenté uniquement sur la souris qui est très sensible à l'infection et qui survit beaucoup plus longtemps à l'opéra-

tion que le rat, même sans traitement préalable. De plus, ainsi que nous l'avons signalé récemment, chez la souris il y a toujours localisation péritonéale très marquée des trypanosomes, suffisante pour amener la mort même en l'absence complète d'infection sanguine périphérique ou centrale. Contrairement à l'infection sanguine qui est essentiellement variable, quand elle existe, l'infection de la séreuse présente une marche absolument régulière, cyclique, ce qui permet de contrôler facilement toutes les modifications pouvant survenir au cours de la maladie. Nous avons utilisé pour nos expériences un virus fixe obtenu par inoculation directe du contenu intestinal des triatomes (1), tuant les souris et les jeunes rats en 15 à 21 jours et un virus plus faible obtenu dès le deuxième passage sur l'animal et donnant des résultats beaucoup plus variables ; en principe les animaux présentent des infections spontanément guérissables à partir du cinquième passage.

Dans le cas de virus fort, nous n'avons constaté que de légères modifications de la marche de l'infection. Chez les souris splénectomisées on constate une incubation un peu plus courte, les trypanosomes apparaissant dans le péritoine le cinquième jour au lieu du huitième ou du dixième jour ; mais les animaux meurent comme les témoins sans cependant que la survie dépasse dix-huit jours. Il en est de même lorsque l'on extirpe la rate au cours de l'infection : l'évolution de la maladie n'est pas accélérée, mais on constate cependant le lendemain un abaissement momentané du nombre des trypanosomes dans la sérosité péritonéale, même quand l'opération est pratiquée tardivement. Dans ce cas l'animal meurt comme les témoins en présentant une infection sanguine intense, mais avant que le nombre des formes intrapéritonéales ait eu le temps de revenir à son taux normal.

Dans le cas des infections à évolution plus lente, obtenues par passages, nous avons observé une légère augmentation de la virulence : chez la souris splénectomisée l'apparition des trypanosomes dans le péritoine est plus précoce (5 jours comme dans le cas des virus forts, au lieu de 12, 15 et même 20 jours chez les témoins). Mais les trypanosomes n'apparaissent pas plus que chez les témoins dans le sang périphérique, même à la période terminale. De plus lorsque le virus est très atténué, l'incubation est également plus courte chez les animaux splénectomisés,

(1) Les virus employés, rapportés et conservés par le professeur Brumpt, sont : virus Uruguay (*Triatoma rubrovaria*), virus Cabral (*Triatoma chagasi*), virus Chagas (*Triatoma megista*).

l'infection péritonéale est plus intense (60 trypanosomes par champ, gross. 500 diam., contre 15 chez les témoins), plus lente à décroître, mais la guérison survient avant celle des témoins. Il y a plutôt précocité de l'évolution qu'exaltation de la virulence, et il semble que les souris opérées contractent plus rapidement l'immunité que les souris normales.

En splénectomisant les animaux au cours de ces infections à évolution lente, vers le vingtième jour, par exemple, alors que les trypanosomes sont nombreux dans le péritoine (40 par champ, gross. 500 diam.) mais absents dans le sang périphérique, nous avons observé le phénomène suivant : 48 h. après l'opération les trypanosomes avaient pratiquement disparu de la cavité abdominale (1 par 2 champs) mais dans le sang périphérique on en trouvait 3, puis 5 par champ le quatrième jour. Le cinquième jour les trypanosomes disparurent complètement de la circulation périphérique mais commencèrent à augmenter progressivement de nombre dans le péritoine et l'animal mourut 12 jours après l'opération. Dans deux autres cas les résultats furent sensiblement les mêmes, mais les animaux moururent respectivement 16 et 19 jours après l'opération. L'évolution dura donc de 33 à 40 jours. Si on considère que deux témoins moururent l'un le 26e, l'autre le 43e jour, on voit que la splénectomie n'a exercé aucune influence sur la marche générale de l'infection.

De plus la splénectomie ne semble pas supprimer l'immunité chez les animaux normalement réfractaires ou en voie de guérison. De même que Regendanz et Kikuth n'ont pas réussi à rendre par splénectomie des souris sensibles à l'inoculation aux *T. lewisi*, nous n'avons pas pu déterminer chez des rats âgés réfractaires à l'inoculation avec nos souches de *T. cruzi*, une infection mortelle. De plus chez les souris, après cinq ou six passages, on voit l'infection péritonéale diminuer progressivement et disparaître. Mais l'animal n'est cependant pas guéri car en lui extirpant la rate quinze jours environ après, nous avons vu réapparaître pendant trois ou quatre jours, quelques trypanosomes dans le sang périphérique et dans le péritoine. L'immunité acquise à ce moment était donc suffisante pour assurer la guérison définitive en dépit de l'extirpation de la rate. De même chez des animaux guéris malgré la splénectomie nous n'avons pas réussi à produire une surinfection avec un virus fort. Nous avons cherché également à exalter la virulence de nos souches par passages successifs sur des animaux splénectomisés sans résultat appréciable.

En ce qui concerne *T. cruzi* nous n'avons jamais constaté

d'accumulation des parasites dans un organe quelconque (sauf les cavités péritonéales et péricardiques), en particulier dans la rate et nous n'avons pas constaté de modification ou d'altération de la forme des parasites pouvant faire croire à une action trypanolytique dans cet organe.

En résumé, les résultats que nous avons obtenus, nous montrent que ni par l'inoculation de *T. cruzi* à des animaux splénectomisés, ni par l'ablation de la rate en cours d'infection on ne parvient à modifier d'une façon sensible la marche générale de l'infection. De plus, la rate n'exerce *in vivo* aucune action directe sur les trypanosomes. Nos recherches ne portent encore que sur un petit nombre de cas (14 cas), mais nous espérons pouvoir donner bientôt des résultats plus complets.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

BRADFORD et PLIMMER. — *Trypanosoma brucei*, the organism found in nagana or tse-tse flie disease. *The quart. Journ. of microsc. sc.*, t. XLV, 1902, p. 449.

E. BRUMPT. — Splénectomie et infections parasitaires. *Journ. of Egypt. med. assoc.*, t. XII, 1929, p. 31.

R. DŒRR et W. BERGER. — Beziehungen zwischen Virulenz und Vermerungsgeschwindigkeit der Erreger dargestellt an der Nagana-infektion der weissen Maus. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. XCV, 1923, p. 319.

H. GALLIARD. — Envahissement précoce et intense de la cavité abdominale chez la souris au cours des infections à *Trypanosoma cruzi*. *Ann. Parasit.*, t. VII, 1929, p. 377.

I. J. KLIGLER. — Susceptibility and resistance to trypanosome infection. The course of the infection in splenectomized rats. *Ann. trop. med. and Parasit.*, t. XXIII, 1929, p. 315.

A. LANFRANCHI. — De l'immunisation contre les trypanosomiases. Sur le pouvoir trypanolytique de la rate. *Recueil med. veter.*, 1912, p. 142.

A. LANFRANCHI. — Contributo all studio dell immunizazione della nagana nei cani. *Clin. veter.*, 1910.

LAVERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiases*. Paris, 1904, p. 118.

LAVERAN et THIROUX. — Sur le rôle de la rate dans les trypanosomiases. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, p. 593.

LAVERAN et THIROUX. — Au sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLV, 1907, p. 295.

MASSAGLIA. — Au sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLV, 1907, p. 572.

P. REGENDANZ et W. KIKUTH. — Ueber die Bedeutung der Milz für die Bildung des vermehrungshindernden Reaktionprodukts (Talia-

ferro) und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Ratten trypanosomiasis (*T. lewisi*). Versuche der Uebertragung des *T. lewisi* auf die weisse Maus. *Centralbl. f. Bakter.*, t. CIII, 1927, p. 271.

A. RODET et G. VALLET. — Sur l'infection expérimentale par *Trypanosoma brucei*. Destruction du parasite dans la rate. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLII, 1906, p. 1229.

A. RODET et G. VALLET. — Contribution à l'étude des trypanosomiases. Recherches expérimentales sur *T. brucei*. *Arch. med. exper.*, t. XVIII, 1906, p. 450.

G. ROUX et L. LACOMME. — Disparition momentanée des trypanosomes du nagana chez des chiens infectés. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLIII, 1906, p. 135.

E. SAUERBECK. — Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen Infektion. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. LII, 1905, p. 31.

W. H. TALIAFFERRO. — A study of the interaction of host and parasite. A reaction product in infections with *Trypanosoma lewisi* which inhibits the reproduction of the trypanosomes. *Proc. Nat. Acad. of Sc.*, t. X, 1924, p. 12.

M. A. LWOFF. — On peut se demander si les modifications de l'évolution de l'infection à *Schizotrypanum cruzi*, observées par M. GALLIARD au cours de ses intéressantes expériences, ne sont pas dues à une Bartonnellose ou à une Epérythrosoose intercurrentes.

A Paris, toutes les souris qu'avec VAUCEL nous avons splénectomisées ont montré soit des *Bartonnella*, soit des *Bartonnella* et des *Eperythrozoon*, soit enfin, comme dans le cas rapporté ici-même par PÉRARD, des *Eperythrozoon*.

Les Bartonnelloses, qui entraînent une forte anémie, et les Epérythrozooses créent un état de moindre résistance de l'organisme qui pourrait expliquer les variations que l'on observe à la suite des splénectomies dans l'évolution des trypanosomiases.

Le parasitisme intestinal en Turquie.

Par ISMAÏL HAKKI.

J'avais déjà annoncé en 1928 dans les *Annales de parasitologie* un petit article au sujet des parasites de l'intestin de l'homme en Turquie (1er avril 1928, n° 2).

J'ai voulu compléter ces résultats déjà annoncés et par le fait, j'ai continué dans le but de dépister le parasitisme intestinal

par la recherche systématique des œufs ou des kystes dans les selles.

Ces examens ont été faits à Constantinople mais à peu près la moitié des individus faisant l'objet de ces examens arrivaient des provinces diverses.

Outre les renseignements que j'ai obtenus au point de vue de la parasitologie, cette recherche a permis de vérifier certaines données admises concernant les modifications de la formule sanguine dans le parasitisme vermineux, l'éosinophilie notamment.

Parasitologie

De 1929 à 1930, pendant une période d'une année, 600 individus ont été examinés ; il a été pratiqué, pour chacun, 2 à 4 recherches hebdomadaires, portant chacune sur 2 préparations au moins. Ces individus hommes, femmes et enfants étaient d'âges différents.

Voici les constatations qui ont pû être faites dans ces conditions.

350 personnes sur 600 ont été reconnues parasitées ; 250 ont paru indemnes.

Nous opérions sur des matières fraîchement émises et d'abord sans addition d'eau distillée ou physiologique, utilisant les objectifs 4, 6 et au besoin 1/12.

Puis chaque selle a été examinée dans l'eau physiologique, dans le lactophénol et, selon le besoin, dans le Lugol en suivant l'exigence sur des préparations colorées à l'hématoxyline ferrique.

Quand nous avions affaire à des matières dures nous piquions le fil de platine à l'intérieur et le promenions ensuite en surface dans les anfractuosités pour avoir le maximum de chances de recueillir des parasites en un seul prélèvement.

Il est difficile de dire dans quelle mesure le parasitisme se rattachait aux troubles présentés par les personnes que nous examinions. D'ailleurs en principe nous ne nous adressions pas à des malades.

Nous devons dire cependant que beaucoup se plaignaient de douleurs épigastriques, de troubles gastro-intestinaux, de fatigue et avaient une muqueuse conjonctivale pâle.

De nombreux enfants, parmi ceux qui portaient des helminthes, présentaient un état de misère physiologique.

Les infestations suivantes ont été observées :

En fait de protozoaires, j'ai rencontré :

Entamœba dysenteriæ (kystes)	3,8 0/0
Kystes amibiens à quatre noyaux . . .	8,2 0/0
Giardia intestinalis.	4 0/0
Tetramitus mesnili	2 0/0
Trichomonas hominis	2,5 0/0

Je n'ai pas rencontré de coccidies, de balantidium ni de spirochètes.

En fait de vers parasites ou œufs de parasites :

3 étaient atteints de parasitisme quadruple ;
23 étaient atteints de parasitisme triple ;
50 étaient atteints de parasitisme double ;
272 n'hébergeaient qu'une seule espèce de parasites.

1° *Parasitisme quadruple.*

Chez une femme : *Ascaris* + *Necator* + *Trichuris* + *Enterobius*.
Chez une femme : *Ascaris* + *Trichuris* + *Diphyllobothrium* + *T. saginata*.
Chez un enfant : *Ascaris* + *Enterobius* + *Dipylidium* + *Hymenolepis*

2° *Parasitisme triple.*

Chez 5 femmes : *Ascaris* + *Trichuris* + *Diphyllobothrium*.
Chez 10 hommes : *Ascaris* + *Enterobius* + *Necator*.
Chez 10 enfants : *Ascaris* + *Enterobius* + *Hymenolepis*.

3° *Parasitisme double.*

Chez 15 femmes : *Ascaris* + *Trichuris*.
Chez 15 hommes : *Ascaris* + *Necator*.
Chez 20 enfants : *Ascaris* + *Enterobius*.

4° *Parasitisme simple.*

Chez 145 personnes : *Ascaris*.
Chez 75 personnes : *Trichuris*.
Chez 52 personnes : *Hymenolepis*.

Parmi ces sujets, les uns présentaient des signes plus ou moins accusés permettant de diagnostiquer ou tout au moins de suspecter leurs infestations ; d'autres paraissaient indemnes de tout parasitisme.

Comme pour toute statistique les proportions indiquées ne représentent pas de valeur absolue, ni fixe, d'autant plus que ces constatations n'ont été faites que sur un nombre relativement peu élevé d'individus ; mais si elles étaient confirmées par de nouvelles observations, elles pourraient nécessiter une application plus stricte des prescriptions actuelles concernant la dépa-

rasitation des unités indigènes aussi bien en province qu'à Constantinople, et une surveillance particulière des sujets parasités.

La présence des kystes amibiens à 4 noyaux n'a plus la même signification depuis la notion, aujourd'hui admise, de l'existence des porteurs sains et surtout depuis la découverte déconcertante faite par le professeur Brumpt des kystes non pathogènes d'*Ent. dispar*, morphologiquement identiques à ceux de l'amibe dysentérique.

Il me semble d'ailleurs qu'il y a une baisse graduelle du taux de l'amibiase à cause du traitement par l'émétine, le stovarsol le 105 Iatrène.

Il y a pourtant des médecins qui voient l'amibiase partout et qui ne peuvent concevoir entre autres qu'une selle glaireuse et sanguinolente reconnaisse une autre cause que l'amibe.

Ces erreurs involontaires constituent un véritable danger par les suites fâcheuses qu'elles comportent : traitement par l'émétine dont les effets nocifs sont loin d'être négligeables.

En outre cette conduite a malheureusement faussé les idées de bien des cliniciens, lesquels, par esprit de généralisation, ont fini par délaisser l'examen parasitologique des selles, appliquant d'emblée et sans autres recours, à toute dysenterie, le traitement à l'émétine, se croyant justifié dans leur diagnostic par l'amélioration qu'apporte parfois l'émétine aux affections intestinales de toute sorte.

Hématologie

Il est de donnée classique que les porteurs de parasites intestinaux présentent de l'éosinophilie sanguine.

Notre enquête le confirme.

Eosinophilie. — Le sang était prélevé par piqûres du lobe de l'oreille, le matin à jeun, pour éviter toute influence digestive et étalé sur lame pour coloration au Leishmann. 350 sujets ont été examinés.

Les éosinophilies ont été numérées sur 150 globules blancs au moins.

Nous admettions l'éosinophilie au-dessus du taux de 5 o/o.

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Sujets parasités. .	avec éosinophilie . . .	170 sujets
	sans éosinophilie . . .	70 sujets
Sujets non parasités	avec éosinophilie . . .	80 sujets
	sans éosinophilie . . .	30 sujets

Nous pouvons dire que les porteurs de vers intestinaux présentent de l'éosinophilie dans les 3/4 des cas.

L'éosinophilie accentuée me semble exister dans la plupart des cas ; elle est proportionnelle à la gravité des accidents généraux provoqués par les vers. L'éosinophilie est plus forte dans les cas où les parasites pénètrent dans les tissus du sujet, moins forte dans les cas où le parasite est hébergé seulement dans la lumière intestinale.

J'ai trouvé :

20 0/0 dans l'ascaridiase ;
13 0/0 dans l'oxyurase ;
14 0/0 dans les cas de ténias.

On sait d'ailleurs que l'éosinophilie peut tenir à diverses affections, échinococcose, filariose, syphilis, dermatites, etc.

Sur une race physiologique suractive du Moustique commun, *Culex pipiens* L.,

Par E. Roubaud et C. Toumanoff.

L'un de nous a fait connaître, en 1929 (1), l'existence chez le moustique commun, *Culex pipiens* L., d'une race physiologique très particulière. Cette race, qu'il a dénommée race autogène, est caractérisée par une suractivité évolutive telle qu'elle lui permet, d'une part, d'échapper à l'inertie biologique hivernale caractéristique de la forme courante, d'autre part, de se reproduire à l'aide de ses propres ressources alimentaires, accumulées à l'état de larve, sans faire appel comme à l'ordinaire à la succion du sang pour développer ses ovules, ni même à une alimentation accessoire, sucrée ou autre.

On sait que, dans les conditions habituelles, le *Culex pipiens* présente un arrêt reproductif hivernal. Les femelles de la forme courante hibernent dans les locaux obscurs, humides et abrités des grands froids. Ces femelles hibernantes sont chargées de graisse et capables de se conserver pendant de longs mois à température inférieure à 16° C., sans prendre d'autre nourriture que

(1) E. Roubaud. Cycle autogène d'attente et générations hivernales suractives inapparentes, chez le moustique commun, *Culex pipiens*. *C. R. Ac. des Sciences*, 4 mars 1929.

de l'eau. Placées à la chaleur, elles ne se réactivent que lentement et sont incapables, avec les seules réserves nutritives accumulées dans leur corps adipeux, de mûrir leurs ovules. Un long séjour à la chaleur épuise les réserves du corps gras sans amener de développement appréciable des ovules dans les follicules ovariques. La figure 1 montre l'état rudimentaire des ovules, malgré l'épuisement du corps adipeux, chez une femelle de la forme hibernante de *Culex pipiens* qui a subi, pendant environ un mois, l'action d'une haute température continue, à 25°-28° C., jour et nuit.

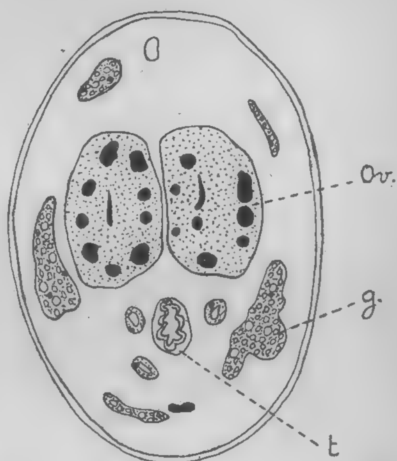


Fig. 1. — Coupe transversale de l'abdomen, passant au niveau des ovaires, chez une femelle hibernante de *Culex pipiens* maintenue, sans nourriture, à 25-28°C pendant 28 jours.
Le corps gras, *g.* est presque épuisé. Les ovules *Ov.* sont restés très petits. *t*, tractus intestinal, vide.

La maturation des ovules et la ponte ne surviennent chez les femelles hibernantes qu'après une prise de sang préalable. Il en est de même pour les femelles d'été de cette forme, éduquées à haute température, ainsi que nous l'avons contrôlé à l'Insectarium. En aucun cas la forme courante de *pipiens*, hivernant à l'état de femelles grasses, ne s'est montrée capable de pondre sans avoir pris de sang, qu'il s'agisse des femelles hivernantes ou des femelles actives, non pléthoriques.

Les femelles de la forme *autogène*, au contraire, peuvent être conservées en activité reproductrice toute l'année, sans subir d'arrêt d'hiver, si la température des locaux est supérieure à 16°-18° C. De plus, l'alimentation sanguine ne leur est nullement nécessaire pour développer et mûrir leurs ovules. Les pontes surviennent dès le cinquième jour, à 25° C., sans que les femelles aient pris de sang.

L'analyse des phénomènes a montré à l'un de nous que la forme autogène peut même se passer complètement, pour se reproduire, de nourriture organique sucrée ou autre. Une souche de cette forme est conservée, depuis un an environ, à l'Insectarium, à température moyenne de 20° C., dans un boxe de verre où les adultes n'ont à leur disposition d'autres ressources que de

l'eau. Cependant les générations du moustique s'y succèdent sans interruption d'une façon normale. Les pontes produites en condition autogène par cette variété de *pipiens* sont d'ailleurs toujours plus faibles que celles des femelles nourries de sang. Les nacelles ovigères ne comptent guère plus de 40 à 80 œufs en moyenne, parfois beaucoup moins ; elles présentent

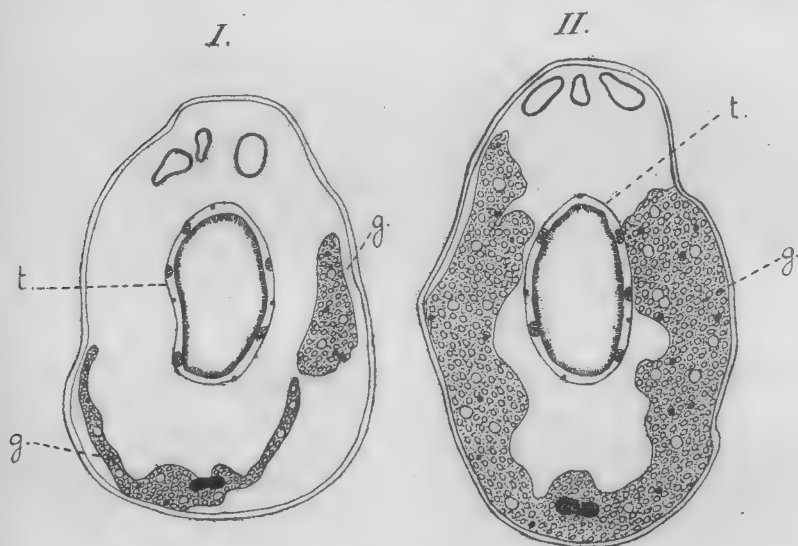


Fig. 2. — Coupes transversales dans la région abdominale de larves, d'un même élevage, au 4e stade, de *Culex pipiens* : I, forme normale courante, II, forme autogène. — Le développement de la masse adipeuse : *g.* est beaucoup plus abondant chez la forme autogène que chez la forme courante, non autogène. *t.* tube digestif.

un aspect fragmentaire et ne dépassent pas le quart de la dimension habituelle des barquettes d'œufs dans la forme courante.

Le qualificatif d'autogène qui a été donné à cette forme biologique du *pipiens* fait ressortir sa caractéristique essentielle qui est de pouvoir tirer de son propre organisme les ressources nécessaires à la maturation des ovules et à la ponte. Ce fait curieux, établi par les expériences et les observations précitées, se trouve éclairci par l'étude histologique des réserves, au moment de la nymphose et après l'éclosion, dans les deux formes. Comme le montre la figure 2 les larves au IVe stade, c'est-à-dire prêtes à la nymphose présentent, par rapport à celles du même stade de la forme ordinaire, une charge de réserves dans le tissu adipeux au moins trois fois plus forte que celle de cette dernière.

Il s'agit d'individus élevés comparativement, dans les mêmes conditions, en eau souillée (macération de crottes de lapin) de concentration identique.

Les larves de la forme autogène présentent donc une capacité d'engraissement beaucoup plus grande que les autres; elles arrivent à la nymphose avec une abondante réserve alimentaire. Cette masse de réserves passe à l'imago et lui permet de subsister



Fig. 3. — Coupes transversales de l'abdomen, passant au niveau des ovaires, chez deux femelles de la forme autogène de *Culex pipiens*.
A gauche, femelle sacrifiée quelques instants après l'éclosion : le corps gras est très abondant, les ovules encore peu développés.
A droite, femelle sacrifiée au 4e jour, sans avoir pris de nourriture sucrée ni sanguine, et non fécondée. On remarquera le développement considérable des ovules *Ov.* de la 1re ponte, déjà presque parvenus à maturité.
Les deux femelles montrent une masse abondante de tissu adipeux, chargé de réserves héritées de l'activité larvaire. Leur tractus intestinal *t.* est vide d'aliments.

sans prendre de nourriture au dehors, tandis que les imagos de la forme ordinaire hibernante meurent très vite s'ils ne sont pas alimentés de jus sucrés ou de sang. Leur masse adipeuse ne se développe bien qu'après l'éclosion et par l'alimentation.

La figure 3, à gauche, montre l'abondance des réserves du corps adipeux chez une femelle de la forme autogène tuée quelques instants après l'éclosion sans avoir pris de nourriture. Enfin, la figure 3, de droite, fait ressortir, chez une femelle sacrifiée au quatrième jour, sans avoir absorbé autre chose que de l'eau de robinet, la maturation autogène, déjà presque achevée pour plusieurs ovules de la première ponte.

La masse de réserve du corps adipeux, utilisée pour la maturation de ces éléments qui sont en petit nombre, est encore

presque intacte. Elle est, à ce stade, généralement moins abondante lorsque les ovules en voie de développement sont plus nombreux. Il y a, sous ce rapport, des variations individuelles assez notables entre les femelles.

Il existe donc, chez le *Culex pipiens* deux races biologiques qui diffèrent complètement l'une de l'autre par leurs aptitudes évolutives. L'une est *hétérodyname* au sens donné à ce terme par l'un de nous et obligatoirement hématophage; l'autre *homodyname* et accessoirement hémophage. Cette dernière doit ses particularités curieuses de reproduction autogène à une activité physiologique particulière et permanente qui lui permet d'amasser pendant la vie larvaire des réserves nutritives nécessaires et suffisantes pour la maturation de ses œufs. Aucune différence morphologique n'a d'ailleurs pu être mise en évidence tant à l'état adulte qu'à l'état larvaire, entre ces deux types biologiques du même *Culex*.

La possibilité de se reproduire sans faire appel à aucune alimentation organique extérieure est nouvelle pour une espèce de Culicide typiquement suceuse de sang. Dans les rares cas où la ponte d'un Culicide hémophage a pu être obtenue sans le concours alimentaire du sang total, une alimentation à base de liquides organiques de remplacement, sucrés ou autres, a toujours été considérée comme nécessaire pour amener le moustique à la ponte. C'est ainsi que S. K. Sen (1917) (1) a vu se réaliser la maturation des œufs chez des *Stegomyia* (*Aëdes*) *albopicta*, nourries d'un mélange de lait, de peptone et de sucre, et chez des *Aëdes ægypti* (*argenteus*) alimentés de peptone et de sucre. Fielding (2) a également obtenu, dans les mêmes conditions d'alimentation peptonée, la ponte de cette même espèce, tandis que Gordon (3) a vu que les globules seuls ou le sérum seul du sang, sont impuissants à permettre la maturation de ses œufs.

En ce qui concerne *Culex pipiens*, quelques observateurs ont noté, fortuitement le plus souvent, la possibilité de reproduction de l'espèce sans le concours du sang; mais, en aucun cas, le véritable développement autogène n'a été suspecté et démontré comme particularité de race dans l'espèce. C'est ainsi que R. O. Neumann (4) signale avoir obtenu la reproduction perma-

(1) *Ind. Jl. Med. Res.*, 1917, p. 729.
(2) *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. XIII, 1919, p. 259.
(3) *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. XVI, 1922, p. 425.
(4) Brauchen die Stechmücken zur Reifung ihrer Eier Blut als Nahrung? *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.*, t. XVI, n° 1, 1912, p. 27.

nente du *pipiens* pendant deux années successives, dans un aquarium maintenu à 17°-20° C., les moustiques étant alimentés exclusivement de *sirop de sucre*.

T. W. KIRKPATRICK (1) relate l'observation faite en Egypte par KASIM EFFENDI d'un *C. pipiens* ayant déposé une ponte fertile sans avoir absorbé d'autre nourriture que des sucs végétaux (un cas unique sur un grand nombre d'individus). Enfin, tout récemment, CLAY G. HUPP (2) a obtenu la reproduction du même moustique en le nourrissant de liquides organiques variés : hémoglobine, sérum, jaunes d'œufs, peptone, jus de pommes de terre, de carottes, de pommes, etc. L'auteur mentionne également, en note, à la fin de son travail, que dans un cas une femelle de *pipiens* a déposé des œufs viables 18 h. après l'éclosion, sans avoir pris de sang.

Dans ce cas, comme dans les précédents, il s'agit certainement de la forme autogène mais l'auteur n'a pas poussé plus avant la différenciation biologique de cette forme.

Sur les conseils de l'un de nous, et sans d'ailleurs le rappeler, G. DE BOISSEZON a recherché, dans le cadre des faits établis pour la distinction de la race autogène, l'existence de cette race du *pipiens* à Toulouse. Les observations et expériences que cet auteur a publiées ici-même (3) démontrent effectivement la possibilité d'une reproduction du moustique dans cette localité, sous les conditions antérieurement définies pour le type autogène. Mais l'auteur ne semble pas s'être rendu compte qu'il s'agit là d'une propriété de race, dans l'espèce, et non d'une propriété courante pour le Culicide en question.

En fait, la forme autogène du *pipiens* se présente avec les caractères d'une race citadine, thermophile, adaptée aux conditions artificielles des immeubles chauffés en hiver, tandis que la forme normale, hibernante, représente plutôt la forme rurale de l'espèce. Ces deux races, non discernables morphologiquement, diffèrent non seulement par les caractères définis ci-dessus, mais encore par un ensemble d'autres particularités biologiques (hygrophilie, phototropisme, etc.). On peut donc dire que dans la même entité spécifique existe, chez le moustique banal, *Culex pipiens*, une dualité physiologique fort remarquable.

(1) *The Mosquitoes of Ægypt*. Le Caire, 1925.

(2) Ovulation requirements of *Culex pipiens*. *Biol. Bull.*, t. LVI, mars 1929, p. 347.

(3) Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 10 juillet 1929.

Expériences au sujet de la maturation des œufs chez les Culicides. *Ibid.*, 9 octobre 1929, p. 683.

A propos de l'emploi des hypochlorites dans la lutte contre la fièvre jaune,

Par JACQUES SAUTET.

Après les récents travaux de ROUBAUD sur cette question, notre ambition n'est pas de publier des faits nouveaux. Nous voulons simplement apporter une confirmation de plus aux faits déjà établis et essayer de vérifier l'opinion de certains auteurs sur l'emploi des hypochlorites dans la lutte contre la fièvre jaune.

La souche de Stégomyia que nous avons étudiée nous a été aimablement offerte par le docteur MATHIS, directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, lors d'une visite que nous lui fîmes à son laboratoire ; qu'il reçoive ici nos plus vifs remerciements.

Les œufs que nous avons employés provenaient d'une génération ayant évolué en 15 à 20 jours au début du mois d'août. Ces œufs ont été laissés en place sur les parois des récipients où ils avaient été pondus. Ils n'ont été mis en expérience que le 15 octobre, c'est-à-dire un mois et demi après la ponte. Nous les avons alors placés, les uns dans de l'eau distillée, les autres dans de l'eau souillée, contenant de très nombreux infusoires.

D'autre part, dans une nouvelle série de ces mêmes liquides nous avons ajouté une goutte d'eau de Javel pour 20 cm^3 d'eau. Enfin de ces différentes solutions nous avons fait trois parts : l'une fut mise à l'étuve à 37°, l'autre à 25° et la troisième fut laissée à la température ordinaire (10 à 18°). Dans chaque récipient (couvercle de tube BORREL) nous avons mis 5 œufs de Stégomyia. Puis nous avons examiné tous les tubes pendant plusieurs jours.

Nous résumons dans le tableau ci-contre les résultats obtenus.

Les larves qui se développèrent dans l'eau souillée étaient plus grosses et plus vigoureuses que celles vivant dans l'eau distillée, qui ne tardaient pas à mourir.

La température de 37° a simplement accéléré légèrement la nymphose, les larves ayant évolué dans le même laps de temps qu'à 25°.

Quant aux conclusions à tirer de ces quelques expériences sur l'influence de la Javellisation de l'eau, nous ne saurions être trop prudent, vu le petit nombre d'œufs mis en expérimentation et les variations considérables qui se produisent déjà normalement dans leur évolution.

			Larves													
			16 octobre			17		18	19	20	21	22	23	24	25	26
			Soir 2 h.	Soir 5 h.	Soir 6 h 3/4	Matin 10 h.	Soir 6 h.	Soir 5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.
Eau distillée	Temp. ordinaire	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		seule	—	—	—	—	+	Mort	—							
	25°	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		seule	—	+	+	+	+	+	+	+	Mort					
	37°	+ Javel	+	+	+	+	+	Mort								
		seule	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eau souillée	Temp. ordinaire	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		seule	—	—	—	—	+	+	+	+	Mort					
	25°	+ Javel	—	+	+	+	+	+	+	—	N	N	A			
		seule	—	—	—	+	+	+	+	+	+	N	N	N	A	
	37°	+ Javel	+	+	+	+	+	+	+	—	N	A				
		seule	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—

+ = larve éclose. — = œuf non éclos.
N = nymphe. A = adulte.

Nous constaterons simplement ce qui s'est passé dans ces cas particuliers :

1° Dans l'eau distillée l'adjonction d'eau de Javel s'est montrée défavorable à l'éclosion des œufs de Stégomyia à une basse température et à 25°, tandis qu'un début de développement des larves se fit dans de l'eau distillée pure. Par contre à 37° nous avons assisté à une éclosion presque instantanée des larves qui

moururent peu après, tandis que dans l'eau distillée simple nous n'avons eu aucune éclosion.

2° Dans l'eau souillée l'adjonction d'eau de Javel s'est montrée défavorable à une basse température, tandis que l'eau souillée seule permettait le développement des larves. A 25° l'eau de Javel permettait un développement des larves comme dans l'eau seule. A 37° le développement était instantané, tandis que dans l'eau simple il n'y avait aucune éclosion.

Quelle conclusion pratique peut-on tirer de ces résultats? aucune. Cependant certains auteurs, comme P. BUNAU-VARILLA ont voulu voir dans l'action du chlore sur l'eau une méthode de lutte contre les Stégomyias. Pour cet auteur l'action du Cl serait indirecte : il empêcherait simplement l'action favorisante des microbes sur l'éclosion des œufs du moustique. Une eau pure et sans microbes étant défavorable au développement des larves. Ceci est vrai, en partie seulement, car nous voyons que de l'eau ordinaire Javellisée s'est montrée, dans nos expériences, très favorable au développement des œufs, et même propre à accélérer l'éclosion à 25 et 37°. Par contre à la température ordinaire le Cl semble véritablement défavorable au développement des Stégomyias. Il semble donc que la Javellisation, au seul point de vue de la prophylaxie de la fièvre jaune, pourrait être efficace dans les pays tempérés, mais, là, elle est inutile. Tandis que dans les pays très chauds, si le Cl se comporte vis-à-vis des œufs dans la nature, comme dans les expériences, son emploi ne semble pas très recommandable.

BIBLIOGRAPHIE

P. BUNAU-VARILLA. — La Verdunisation dans la lutte contre la fièvre jaune. *Bull. Acad. Sciences,* t. CLXXXVII, 1928, p. 1005.

E. ROUBAUD. — Recherches biologiques sur le moustique de la fièvre jaune *Aëdes argenteus* Poiret. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XLIII, 1929, p. 1093.

M. ROUBAUD. — L'emploi du chlore, par le procédé BUNAU-VARILLA, ne semble pas devoir donner de résultats pratiques, pour la destruction des œufs latents de Stégomyia, parce que les doses utilisées sont trop faibles. Les concentrations plus fortes en hypochlorite (1 o/oo env.) provoquent généralement une éclosion massive, mais dans les conditions de température et de nature des eaux favorables à l'activité biologique du moustique. Dans la pratique, pour une stérilisation complète des récipients il serait plus sûr de faire appel à des solutions concentrées qui détruiraient rapidement les œufs même sans provoquer l'éclosion.

Quelques cas gynécologiques et actes opératoires qu'ils ont provoqués chez les noirs du Congo,

Par P. Guillot.

L'état actuel des connaissances permet de déclarer que la race noire — l'éléphantiasis des lèvres mis à part — n'apporte en contribution à la gynécologie aucune affection spéciale. D'autre part cette race ne paraît être exempte d'aucune affection gynécologique rencontrée parmi la race blanche.

Dans la région du District du Kasai, Congo Belge, où je travaille depuis bientôt trois ans — la pénétration médicale effective en cette région remonte à 1920 — les cas gynécologiques se sont, au début de mon arrivée, présentés avec circonspection. A présent, leur nombre suit une courbe régulièrement ascendante mais cependant pas dans la proportion où on serait en droit de l'attendre.

Si l'on accorde, en effet, aux gonocoques noirs le même esprit de conquête et la même attirance vers l'utérus et les annexes que manifestent les gonocoques européens, grands fournisseurs des services gynécologiques hospitaliers, on devrait recevoir à la consultation journalière pour femmes la grosse affluence des affections neisseriennes du tractus génital, la blennorragie étant largement répandue parmi la population de cette région.

En fait, le nombre des cas gonococco-gynécologiques qui se présentent est modéré et cependant mes statistiques opératoires en chirurgie générale semblent démontrer que ce n'est pas abstention par méfiance à l'égard du chirurgien.

Peut-être, un jour, soutenu par une documentation sérieuse, oserai-je attaquer cette question — ce n'est peut-être qu'une impression — de moindre virulence de la blennorragie africaine et essayerai-je d'en pénétrer la cause.

Pour le moment, abandonnant le rayon gonocoque et farfouillant parmi d'autres observations gynécologiques, je choisis quelques cas opératoires me paraissant, à titres divers, sortir de la banalité et tendant à prouver que la race noire présente et tumeurs et malformations et accidents de l'appareil génital.

Ajouter quelques modestes briques documentaires à l'édifice, en voie de construction, des connaissances sur la pathologie du Congo Belge, telle est la mince prétention qui me pousse à livrer ces notes à la publication.

I. — Kyste dermoïde de l'ovaire

Jeune femme paraissant âgée de 22 ans, race des Baluba. Peau bien tendue, étoffée et luisante indiquant bonne nutrition et santé.

Règles normales. Pas de grossesse. Depuis un an, douleurs exacerbées au moment des règles, dans le bas-ventre surtout à gauche. Pas de fièvre.

A la palpation : petite masse douloureuse à la pression à gauche.

Au toucher : les deux culs-de-sac douloureux ; à droite, rien de perceptible ; à gauche, tumeur indépendante de la matrice qui, elle, paraît normale de volume et de position.

Diagnostic : kyste de l'ovaire à gauche.

Intervention : m'assistait le docteur Querrioux.

Sous-rachianesthésie : laparotomie médiane sous-ombilicale.

A gauche : extirpation d'un kyste de l'ovaire de la grosseur d'un poing.

A droite : extirpation d'un kyste de l'ovaire du volume d'une mandarine adhérent au péritoine de l'utérus. Une petite mèche est laissée sur la surface de décollement des adhérences.

Suture de la paroi en trois plans.

Suites normales.

Revue un an et demi après l'opération, se déclare en bonne santé, a grossi.

Tumeur : le kyste gauche, multilobulaire, irrégulièrement bosselé est ouvert après l'intervention. Apercevant des poils au milieu d'une substance sébacée, je ne pousse pas plus loin l'examen et envoie la tumeur entière au professeur J. Firket, Directeur de l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Liège qui confirme le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire.

II. — Gros fibrome utérin

Femme marquant la quarantaine, race des Baluba. Pas d'enfants. La tumeur aurait débuté il y a dix ans et aurait surtout augmenté de volume depuis trois ans.

Au moment de son entrée à l'hôpital elle présente une tumeur ovoïde, dure, lisse, mobile remontant jusqu'à 5 cm. de l'appendice xyphoïde. La femme se plaint de métrorragies.

Au toucher : matrice perceptible, col petit, régulier ; culs-de-sac libres. Le toucher fait saigner.

Intervention : sous-rachi avec l'assistance du docteur Querrioux, laparotomie sus et sous-ombilicale.

Accouchement d'une énorme tumeur fibromateuse ovoïde développée aux dépens du fond de l'utérus. Quelques petites poches kystiques appendues à la tumeur.

Hystérectomie subtotale, l'ovaire gauche est laissé en place.

Suites normales.

Je revois cette opérée à mon retour de congé, soit deux ans après la date de l'intervention. Elle manifeste sa reconnaissance en m'apportant le bonjour, l'assurance qu'elle est en parfaite santé et quelques fruits.

Tumeur : le fibrome enlevé pesait 5 kg. 600.

Examen anatomo-pathologique d'un morceau pratiqué par le professeur FIRKET = fibrome.

Nous sommes au siècle des records. Non que j'estime avoir abattu là le fibrome utérin record, mais, dès à présent, j'inscris cette tumeur dans la course au plus gros fibrome qu'organisera, à bref délai, l'extension de l'occupation chirurgicale du Congo belge.

III. — KYSTE DU LIGAMENT LARGE.

Cette observation pour appuyer la thèse du lever précoce des opérées.

De race Lulua, femme donnant l'impression de la trentaine, éprouvant des douleurs depuis un an ; règles irrégulières.

Au toucher : grosse tumeur douloureuse à droite paraissant faire corps avec la matrice.

Intervention : le docteur QUERRIOUX m'assiste.

Rachi-anesthésie. Laparotomie médiane.

A droite : inclus dans le ligament large, gros kyste biloculaire ; une partie du volume d'un poing, l'autre d'un œuf de canard.

Dissection du ligament, extirpation aisée du kyste ; suture du péritoine au catgut.

A gauche : extirpation d'un petit kyste de l'ovaire ; kyste de la grosseur d'une noisette.

Suture en trois plans : péritoine et aponévrose au catgut, peau par agrafes et « rouleau compresseur ».

J'appelle « rouleau compresseur » un rouleau de gaze serré sur la ligne des agrafes par des fils de soie passés, avant l'agrafage, à travers les deux bords cutanés de l'incision.

J'étais un fervent de ce mode hémostatique d'occlusion des longues incisions ; j'en suis un fanatique depuis la fugue post-opératoire de cette opérée.

En effet, au cours de la nuit, donc à peu près 12 h. après l'opération, cette femme trompe la surveillance de l'infirmier de garde et seule, en partie par des chemins escarpés, parcourt 3 km. Elle se rend ainsi au bord du fleuve à un endroit où elle pourrait monter à bord d'un bateau qui la ramènerait en son village.

C'est là que le lendemain matin elle est retrouvée ; elle avait enlevé son pansement — le rouleau compresseur avait résisté — et, ayant couché à même le sol, elle était couverte de terre. On la ramène sur brancard à l'hôpital.

Résultat : Guérison rapide et complète sans la moindre complication.

IV. — IMPERFORATIONS DE L'HYMEN

Au début de 1927, en l'intervalle de quinze jours — la loi des séries — deux cas d'imperforations de l'hymen : deux jeunes femmes dont l'esthé-

tique des seins leur accorde quinze ans révolus réclament l'émancipation instrumentale.

Symptôme classique de douleurs par crises ; constatation classique de la tumeur par rétention.

Premier cas : race Lulua, épousée depuis deux ans par un travailleur noir qui semble n'avoir exigé d'elle, comme devoirs matrimoniaux, que la préparation de sa nourriture.

Deuxième cas : race Baluba, fille d'un sous-officier de la Force Publique retraité, actuellement chef de village, fille née pendant le temps de service sous les armes.

Les papiers militaires du père permettent une détermination exacte de l'âge de cette vierge intégrale et par conséquent, de la date d'apparition de la puberté en synchronie avec les premières douleurs de rétention menstruelle.

Cette détermination confirme les conclusions d'une étude sur « l'âge de la puberté chez les jeunes filles nègres » signée BARTHÉLEMI, parue dans les *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 1924, conclusions combattant l'idée généralement répandue de précocité du développement de la fonction génératrice chez les noirs et fixant l'apparition de la puberté chez la jeune négresse aux environs de la quinzième année.

V. — UTÉRUS BICORNE

Diagnostic posé, évidemment, à ventre ouvert.

Femme de race Lulua accusant une bonne trentaine, état général peu brillant. Aurait eu un enfant décédé en bas-âge. Règles régulières. Se plaint de douleurs dans le bas-ventre à gauche et réclame une intervention.

Au palper : à droite et à gauche de la ligne médiane du bas-ventre deux petites masses dures, mobiles.

Au toucher : culs-de-sac libres. A gauche de ce qui est interprété comme étant l'utérus, petite tumeur mobile, suivant les mouvements imprimés à la matrice.

Je pense à un petit kyste de l'ovaire gauche ayant contracté adhérences.

Intervention : assistance du docteur QUERRIOUX.

Sous-rachi-anesthésie laparotomie médiane, sous-ombilicale.

Deux masses ovoïdes droite et gauche : les deux cornes de l'utérus avec passant au milieu de leur angle de séparation une étroite bride fibreuse allant du péritoine vésical aux franges du gros intestin.

Résection de la bride.

Hystérectomie totale.

Suites opératoires normales mais une convalescence lente malgré les coups d'accélérateur arsenical lui injecté.

J'appris dans la suite que, peu de temps après son retour en son village, cette femme était morte de cachexie, semble-t-il.

VI. — RUPTURE DE GROSSESSE TUBAIRE

Un soir, un serviteur noir, inquiet à juste titre, me demande de me rendre auprès de sa femme, gravement malade.

Au centre d'un chœur de matronnes et de pleureuses une jeune femme de vingt ans, étendue sur le sol, gémit.

Enceinte de cinq périodes lunaires, elle aurait, il y a 48 h., ressenti une forte douleur dans les reins et le bas-ventre ; depuis lors, douleurs continues et augmentation du volume du ventre ; quelques vomissements ; pas de selles ; pas d'écoulement sanguin par le vagin.

Le ventre est distendu, douloureux. Le pouls accéléré, petit, filant.

Je porte le diagnostic de rupture de grossesse tubaire et la transporte immédiatement en automobile à l'hôpital.

Un toucher donne un col utérin fermé, les culs-de-sac bombants.

Intervention d'urgence

M'assiste le docteur Boshell.

L'absence d'infirmier de couleur capable de donner une anesthésie me met dans l'obligation de recourir à la rachi-anesthésie ; je n'injecte qu'une demi-dose.

Laparotomie médiane. Ventre rempli de caillots et de sang dans lequel baigne, libre, un fœtus d'à peu près 18 cm. de long avec cordon et morceau de placenta.

Déchirure comme une paume de main de la trompe droite.

Nettoyage digital de cette poche ; suture au catgut.

Enlèvement à la main et aux compresses des caillots et du sang, toutes ces manœuvres exécutées avec rapidité.

Sutures.

Au moment des sutures syncope mortelle, contre laquelle les moyens habituels et deux injections intracardiaques précoces d'adrénaline échouent.

Hôpital pour Noirs de Tshikapa. Forminière.
Service chirurgical.

Mémoires

La Mélioïdose maladie commune à l'homme, aux rongeurs et aux équidés,

Par R. PONS.

De 1909 à 1911, le colonel WHITMORE observe à Rangoon, chez 38 indigènes dont 31 étaient des morphinomanes, une affection d'allure septico-pyoémique caractérisée par une réaction infectieuse de tout le système lymphatique, par des localisations hépato-pulmonaires fréquentes et, plus rarement, par des suppurations à point de départ osseux. La terminaison fatale dans plus de 98 o/o des cas, survenait après 8 à 15 jours de maladie. L'agent étiologique, découvert en grand nombre dans toutes les localisations viscérales profondes, paraissait véhiculé d'homme à homme par l'aiguille au cours des injections d'alcaloïdes. Son isolement facile sur les milieux usuels permit à WHITMORE l'étude de ses caractères biologiques et pathogènes et, de ce fait, d'établir sa parenté avec *Bacillus mallei* dont il se distingue par la mobilité et par l'absence de signe de STRAUSS (WHITMORE). Ce germe désigné sous le nom de *Bacillus pseudo-mallei* est retrouvé chez les malades : dans le sang circulant, dans les expectorations, les excréta, l'urine, les sérosités, le pus. La présence de *B. pseudo-mallei* dans l'intestin et les possibilités d'infecter les animaux de laboratoire par voie digestive laissent supposer que la voie d'entrée du germe, chez les 7 malades non morphinomanes, peut être digestive soit par souillure des aliments, soit par malpropreté et contamination de voisinage.

En 1913, STANTON et FLETCHER, assistent, au laboratoire de Kuala-Lumpur, à une épizootie survenant chez les petits rongeurs, animaux de laboratoire. Les cobayes malades présentaient du jetage oculo-nasal, de l'adénopathie cervicale, des abcès du poumon, du foie et de la rate. Dans tous les cas observés la mort survient après un temps variable et le germe isolé à l'autopsie fut identifié à *B. mallei*.

Ce n'est qu'en 1917 après que KNAPP (1915) et KRISHNASWAMI (1917) eurent à nouveau attiré l'attention des médecins résidents aux Etats-Malais sur la gravité et le polymorphisme de la

maladie de Whitmore que STANTON et FLETCHER, à l'occasion d'une nouvelle épizootie chez les animaux de laboratoire, en coïncidence avec quelques cas de pseudo-morve chez l'homme, identifient l'agent de l'épizootie au germe isolé en 1913 par les mêmes auteurs, au germe incriminé dans les cas de pseudo-morve et, d'une façon plus générale, au *B. pseudo-mallei* de Whitemore.

Depuis cette époque on a reconnu que le chat est sensible à la maladie (STANTON) et que le cheval fait une affection à *B. pseudo-mallei* qui ressemble à la morve chronique.

En dehors des cas relativement nombreux signalés à Rangoon par WHITMORE, KNAPP et KRISHNASWAMY, à Kuala-Lumpur par STANTON et FLETCHER, la maladie est signalée à Singapour en 1922 ; à Saïgon en 1925 (PONS R.) à Ceylan par DENNY et NICHOLLS (1927). Nous avons appris, depuis notre départ d'Indo-Chine, que deux nouveaux cas avaient été observés à Saïgon et que la maladie avait été retrouvée à Hanoï par MÉNARD (1928). Ainsi que le déclaraient STANTON et FLETCHER en 1917, il est peu probable que la maladie soit localisée à la péninsule malaise et à l'Indo-Chine et l'on doit s'attendre à voir l'aire de cette affection s'étendre avec la création de laboratoires exotiques suffisamment bien outillés.

Au point de vue épidémiologique, les observations faites par STANTON montrent l'importance du rôle que peuvent jouer les petits rongeurs ; pour cet auteur, les cas humains ont été précédés d'une épizootie de laboratoire, elle-même précédée d'une épizootie murine (*Mus Griseiventer*) qui aurait été à l'origine de l'épidémie. Ces points communs avec la peste montrent le danger qu'il peut y avoir à méconnaître la maladie. Jusqu'à ce jour on admet que la contagion est directe, il serait toutefois désirable que des expériences soient entreprises pour éliminer d'une façon absolue l'idée du rôle possible de certains insectes hématophages car nous savons d'une part que la septicémie est constante à la phase aiguë de la maladie et que d'autre part, le germe est pathogène à l'unité comme le bacille de la peste et le bacille de la morve.

Les voies de pénétration du virus sont les muqueuses : nasale, buccale, digestive, vaginale, utérine, vésicale et oculaire. Toute solution de continuité du revêtement cutané, si minime soit-elle, peut-être la porte d'entrée du virus.

La mélioïdose (STANTON et FLETCHER) ou maladie de WHITMORE, est surtout une affection de l'homme ; sur plus de 100 cas observés jusqu'à ce jour deux cas seulement ont été observés chez les femmes ; l'un aux Etats Malais, l'autre à Saïgon. Quoi-

que la mort survienne dans 98 o/o des cas, il semble cependant que dans certaines circonstances, la virulence du germe est atténuée et détermine une maladie chronique caractérisée par des suppurations osseuses et ganglionnaires intarissables. La rareté de cet aspect clinique ne tient-elle pas à une confusion toujours possible sous les tropiques avec la syphilis, la tuberculose et certaines ostéomycoses? Nous avons eu l'occasion, à Saïgon, de rechercher systématiquement les porteurs de lésions osseuses multiples, chroniques, non influencées par un traitement anti-syphilitique ou par un traitement iodo-ioduré intensif. Chez quatre malades réalisant ces conditions nous avons recherché le taux des agglutinines vis-à-vis de *B. pseudo-mallei* et nous avons enregistré dans ces divers cas des taux de : 1/125 (cas n° 4), 1/80 (cas n° 3), 1/10 (cas n° 1), et nulle (cas n° 2). Toutes les tentatives faites pour isoler *B. pseudo-mallei* chez nos malades, en parlant du pus ou des sérosités, soit par culture, soit par inoculation ont été infructueuses ; dans l'entourage des malades nous n'avons pas retrouvé de cas de contagion ou des cas analogues. Il nous est difficile de conclure de façon absolue à l'existence, à Saïgon, de formes chroniques de la maladie de WHITMORE mais nous croyons que l'agglutination de *B. pseudo-mallei* à un taux supérieur à 1/75 chez deux de nos malades permet d'orienter le diagnostic vers la mélioïdose chronique. A côté de ces formes bénignes relativement rares on observe le plus souvent la forme septico-pyoémique, soit d'allure typhique, soit d'allure pneumonique. Dans quelques cas le tableau clinique rappelle celui d'un abcès hépatique, d'une mastoïdite ou d'une méningite du type des méningites tuberculeuses, enfin le malade peut présenter une éruption du type varioloïde. Dans quelques rares cas ou un germe hypervirulent se localise sur l'intestin le malade présente un syndrome cholériforme grave, caractérisé par une diarrhée profuse, des vomissements et du collapsus, la mort survient en 3 à 5 jours, mais dans tous les cas observés à Kuala-Lumpur, la fièvre permettait d'éliminer le diagnostic de choléra asiatique.

Nous donnons ci-après l'observation du premier cas observé par nous à Saïgon chez un malade du docteur VIELLE.

La malade NGU-HYEN THI-SANH est âgée de 24 ans. Mariée, elle est au cinquième mois de sa première grossesse. Ayant eu la peste bubonique à l'âge de 7 ans elle dit avoir conservé depuis une santé débile, se plaignant de fréquentes migraines, de douleurs généralisées mal caractérisées, d'un appétit capricieux et d'un état de maigreur très accusé.

Le 22 novembre 1925, brusquement, Thi-Sanh éprouve un léger malaise avec élévation thermique aux abords de 38° sans frissons, sans symptômes généraux ou locaux bien précis.

Aux dires de la malade la fièvre augmente les jours suivants, la courbature s'accuse et apparaissent des nausées non suivies de vomissements. En même temps survient une petite toux sèche et du hoquet.

Le 27, sans raison apparente, la malade est prise de violentes douleurs abdominales qui nécessitent son transport chez son père à Saïgon. Un médecin européen appelé constata une menace d'avortement. Thi-Sanh a 38°2 de fièvre, le pouls est à 116, petit, dépressible, la prostration est légère, la toux est sèche rappelant la toux diaphragmatique, les hoquets sont fréquents, la constipation assez accusée.

Le soir la température axillaire est à 39°2. Dans la nuit du 27 au 28 la malade avorte, il se produit une légère déchirure du col, mais pas de complication digne d'être retenue.

Le 29 l'état est stationnaire. L'un de nous est appelé auprès de la malade pour pratiquer une formule leucocytaire, une hémoculture et une séro-diagnostic T. A. B. La malade est agitée et délire.

Le 30, l'état général devient mauvais, la température oscille entre 38 et 39, le pouls entre 120 et 140. Les muqueuses se décolorent, la malade se plaint d'un ganglion inguinal à droite que, seule, la déchirure du col peut expliquer en dehors de l'affection dont souffre Thi-Sanh.

Le 1er et le 2, l'issue s'annonce comme fatale, la malade est prostrée, l'anémie s'accuse de jour en jour.

Le 5, la mort survient au 12e jour d'une affection dont seul le laboratoire aura pu fixer le diagnostic. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Rien dans les renseignements, toujours imprécis en milieu indigène, que nous avons pu obtenir, ne permet d'envisager la contagion inter-humaine. L'origine animale de l'affection reste la plus probable, notre malade vivant au contact des animaux domestiques habituels dans une maison construite en paillote, hébergeant des rongeurs (*Mus rattus*, *Mus decumanus* et *Crocidirus*). Signalons, cependant, qu'aucune mort suspecte n'a été notée parmi ces animaux.

En résumé, notre malade a présenté une affection d'allure typhique avec un gros foie douloureux, une rate hypertrophiée, une toux sèche et du hoquet. Les recherches de laboratoire nous ont permis : 1° d'éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde ; 2° de constater une forte polynucléose : 92 o/o le 28 ; 95 o/o le 29 ;

3° d'obtenir par ensemencement de 20 cm³ de sang dans 150 cm³ de bouillon peptoné la culture pure d'un germe identifié à *B. Whitmori.*

*
* *

Caractères différentiels de :
Bacillus mallei, Bacillus pyocyanicus *et* Bacillus whitmori.

Caractères communs :	*B. Pyocyanicus*	*B. Whitmori*	*B. Mallei*
	Bacilles Gram négatif, asporulés, aérobies		
Mobilité et cils.	Très mobile. Monotriche.	Mobile. Péritriche.	Immobile.
Cultures sur : Gélose.	Grasse ou sèche. Reflets métalliques.	Grasse et sèche. Reflets métalliques.	Grasse.
Gélose glycérinée.	Grasse. Pigment bleu.	Grasse. Pigment brun.	Grasse. Pigment jaune brun.
Gélatine.	Liquéfiée.	Liquéfiée.	Néant.
Sérum coagulé.	Digéré.	Digestion faible.	Néant.
Lait.	Rapidement coagulé.	Coagulé.	Coagulation lente.
Pomme de terre glycérinée.	Culture brune et grasse.	Culture brune jaunâtre.	Culture jaune couleur miel.
Bouillon.	Trouble abondant. Voile plissé résistant. Odeur aromatique.	Trouble. Voile plissé abondant. Odeur de truffe.	Odeur fade.
Hémolyse.	Très rapide.	Lente.	Nulle.
Action sur les Hydrocarbones.	Très actif sur de nombreux hydrocarbones.	Très actif sur de nombreux hydrocarbones.	Activité faible.
Action sur les albuminoïdes.	Très actif.	Actif.	Activité faible.
Action pathogène.	Faible. Non pathogène pour les Equidés. Signe de BARUCHELLO positif.	Très forte. Faiblement pathogène pour les Equidés. Signe de BARUCHELLO positif.	Très forte. Très pathogène pour les Equidés. Signe de STRAUSS positif.
Agglutination par sérum.	Réaction à la malléine et à la mélioïdine négative.	Réaction à la malléine et à la mélioïdine positive.	Réaction à malléine et à la mélioïdine positive.
1° Anti-Pyocyanicus.	+	o	o
2° Anti-Withmori.	o	+	+
3° Anti-Mallei.	o	+	+

Agent pathogène. — Le bacille de WHITMORE faisant l'objet d'un chapitre du cours de l'Institut Pasteur nous ne donnerons pas en détail les caractères morphologiques, culturaux, biochimiques et pathogènes de cette espèce.

Classé par WHITMORE, STANTON et FLETCHER à côté du bacille de la morve avec lequel il possède des affinités pathogènes et anti-



Fig. 1. — Mélioïdose chronique. Lésions osseuses fistulisées.

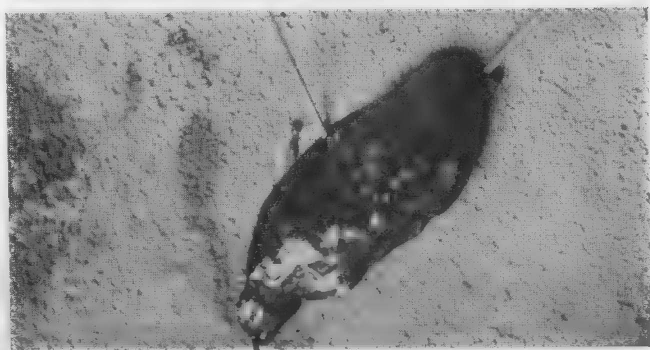


Fig. 2. — Rate de cobaye infecté. Abcès multiples.



Fig. 3. — Culture du bacille de Whitmore, à gauche sur gélose, à droite sur lait.



Fig. 4. — Ophtalmie à *B. whitmori*, chez le cobaye.

géniques, LEGROUX et PONS (1926), GENEVRIER et LEGROUX (1927) en se basant sur les caractères morphologiques, culturaux et biochimiques, le placent au voisinage du bacille pyocyanique dans le groupe des Pyocyanoïdes. En fait, le bacille de WHITMORE constitue, ainsi que l'on peut en juger dans le tableau ci-contre, une espèce intermédiaire entre le bacille de la morve et le bacille pyocyanique.

En résumé, malgré le petit nombre de cas de Mélioïdose observés jusqu'à ce jour, l'étude de *B. Whitmori* et de ses manifestations pathologiques chez l'homme et chez les animaux, montre le potentiel de danger qu'il peut y avoir à ignorer soit la présence de la maladie de WHITMORE en un lieu déterminé, soit les modalités épidémiologiques et en particulier le rôle de réservoir à virus que constituent les rongeurs sauvages et domestiques.

BIBLIOGRAPHIE

I. — *Melioïdose.*

1. A. WHITMORE and C. S. KRISHNASWAMI (1912). — *Indian Medical Gazette*, vol. XLVII, p. 262.
2. A. WHITMORE (1913). — *Jl. of Hyg.*, vol. XIII, n° 1.
3. C. S. KRISANASWAMI (1917). — *Indian Medical Gazette*, vol. LII.
4. A. T. STANTON (1917). — Studies, Institute for Medical Research (1918) *Annual Reports*, Institute for Medical Research.
5. W. FLETCHER (1919). — *Annual Reports*, Institute for Medical Research, Federated Malay States.
6. W. FLETCHER (1920). — *Bul. Roy Army Med. Corps*, vol. XXXIV.
7. H. G. KNAPP. — *Ind. Med. Gaz.*, vol. L.
8. STANTON et FLETCHER. — Melioïdosis a new disease in the Tropics. *Fourth Congress of Trop. Med.*, Batavia, 1921.
9. STANTON et FLETCHER. — Melioïdosis, a Disease of Rodents communicable to Man. *Lancet*, 1925. With 1 fig. and *Bulletin from Inst. for. med. Res. Fedrated Malay States*, 1924, n° 5.
10. STANTON et K. KANAGARAYER. — Two Cases of Melioïdosis. *Jl. of Hyg.*, déc. 1924, vol. XXIII, n° 3.
11. STANTON et FLETCHER. — Melioïdosis and its Relation to Glanders. *Jl. of Hyg.*, 1925. Apr. vol. XXIII, n° 4.
12. R. PONS, VIELLE et ADVIER. — Existence de la Mélioïdose en Cochinchine. *Bulletin Soc. Méd. Chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1925.
13. R. PONS et M. ADVIER. — Existence de la Mélioïdose en Cochinchine. Etude de l'agent étiologique *Bacillus Whitmori*. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926.
14. R. PONS et M. ADVIER. — Melioïdisis in Cochin-China. *Jl. of Hyg.*, Londres, 1927.
15. STANTON et FLETCHER. — Melioïdosis. Notes on culture of. *B. Whitmori* from Saïgon. *J. of Hyg.*, 1927.
16. STANTON, FLETCHER et SYMONDS. — Melioïdosis in a horse. *Jl. of Hyg.*, 1927.
17. DENNY et NICHOLLS. — Melioïdosis in a European. *Ceylon Jl. Sci.*, 1927.

Recherches sur la culture de *Trichomonas elongata*,

Par N. KIPCHIDZÉ.

Nous avons signalé, M. R. DESCHIENS et moi, la présence de *Trichomonas elongata* STEINBERG, 1862, dans la bouche de singes des espèces *Papio sphinx* et *Macacus rhesus*.

La culture de *Trichomonas elongata* de la bouche de l'homme a été obtenue pour la première fois par LYNCH (1915), non repiquable ou difficilement repiquable sur bouillon acide.

T. OHIRA et H. NOGUCHI ont obtenu (1917) des cultures sur un milieu formé de parties égales de liquide d'ascite et de solution de RINGER; mais, dans ces conditions, ils furent obligés de les repiquer tous les jours.

AKATSU (1921) a obtenu la culture de *T. elongata* sur un milieu à base de liquide d'ascite coagulé et HOGUE (1926) sur un milieu à base d'eau physiologique et de sérum de mouton.

R. DESCHIENS et N. KIPCHIDZÉ (1929) ont cultivé *T. elongata* sur un milieu du type DOBELL.

Nous avons voulu suivre le développement de ce flagellé sur différents milieux pour déterminer lequel d'entre eux serait le plus favorable,

Puisque le *Trichomonas* de la bouche des singes ne diffère pas de *Trichomonas elongata* STEINBERG, 1862, ainsi que R. DESCHIENS et moi l'avons établi, les milieux préparés pour la culture de *T. elongata* doivent convenir également pour le *Trichomonas* de la bouche des singes; mais comme ce parasite n'a pas encore été obtenu en culture, nous avons considéré qu'il était intéressant de le cultiver.

Dans ce but nous avons essayé les milieux suivants : 1° sérum de cheval coagulé recouvert d'eau physiologique ordinaire; 2° sérum de cheval coagulé recouvert de solution de RINGER albuminée; 3° sérum de cheval coagulé recouvert de solution de RINGER albuminée avec présence d'amidon de riz stérilisé (0 gr. 02 pour un tube); 4° sérum de cheval coagulé recouvert d'eau physiologique à 0,5 o/o albuminée; 5° sérum de cheval coagulé recouvert de solution RINGER non albuminée avec amidon de riz stérilisé; 6° sérum de cheval coagulé recouvert de solution RINGER non albuminée; 7° gélose salée ordinaire; 8° gélose non salée avec extrait de bœuf recouvert de solution RINGER non albuminée ou de solution physiologique ordinaire; 9° gélose salée avec extrait de bœuf.

Il convient de remarquer que *Trichomonas elongata* pousse avec succès sur différents milieux, mais en ce qui concerne la longévité des parasites, la richesse des cultures et la taille, j'ai obtenu des résultats différents suivant les milieux utilisés.

I. — *Milieu sérum de cheval coagulé*, RINGER *albuminé.*

On obtient la meilleure croissance sur le milieu au sérum de cheval coagulé en recouvrant le milieu solide avec une solution de RINGER albuminée et en y ajoutant de l'amidon de riz (0,02). L'étude biométrique, pour 50 exemplaires de *Trichomonas*, donne les dimensions suivantes en microns :

	Longueur	Largeur
Maximum	20,8	14,4
Minimum	4,8	4,8
Maximum de fréquence . .	8,0	8,0

On voit que les *Trichomonas* présentent dans l'ensemble une forme sphérique dans ce milieu. Il convient de remarquer que, lorsque la quantité d'amidon de riz est diminuée, la taille des *Trichomonas* diminue également.

L'évolution du pH, mise en parallèle avec la richesse de la culture, est révélée par le tableau qui suit :

Jours . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pH	6,2	6,4	6,4	6,6	6,8	6,8	7,0	7,2	7,2	7,4
Trichomonas .	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	(+)	rares	très rares	0	0	0

Le même milieu sans addition d'amidon de riz donne également un bon développement de la culture; la durée de la vie du parasite est la même, mais il y a une différence importante dans la taille des *Trichomonas* ainsi que le montrent les données suivantes :

	Longueur	Largeur
Maximum	12,8	8,0
Minimum	4,8	3,2
Maximum de fréquence . .	6,4	6,4

On voit que la taille est beaucoup moins grande sur ce milieu que dans le précédent.

L'évolution du pH de la culture et le développement des *Trichomonas* sont relatés dans le tableau suivant :

Jours . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pH	6,5	6,5	6,7	6,7	6,9	6,9	7,1	7,1	7,3	7,3
Trichomonas .	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	(+)	rares	très rares	0	0	0

II. — *Milieu sérum de cheval coagulé*, RINGER *non albuminé.*

Une diminution de la taille des *Trichomonas*, du fait de l'absence d'amidon de riz, peut être remarquée sur le milieu sérum de cheval recouvert de solution de RINGER non albuminée. Cette diminution de taille est démontrée par le tableau suivant :

	A. — Sérum de cheval Ringer, amidon de riz		B. — Sérum de cheval Ringer sans amidon de riz	
	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	19,2	16,0	9,6	8,0
Minimum	4,8	4,8	3,2	1,6
Max. de fréquence . .	8,0	8,0	4,8	3,2

A : Jours	pH	*Trichomonas*	B : Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,3	(+++)	1	6,3	(++)
2	6,5	(+++)	2	6,3	(++)
3	6,7	(++)	3	6,5	(+)
4	6,7	(+)	4	6,7	(+)
5	6,7	(+)	5	7,1	rares
6	6,9	rares	6	7,3	0
7	6,9	0	7	7,5	0
8	7,1	0	8	7,5	0

III. — *Milieu sérum de cheval coagulé, solution physiol.*

J'ai essayé d'obtenir la culture sur le même milieu, recouvert toutefois de solution physiologique à 0,9 0/0, sans y ajouter d'amidon de riz, ainsi que sur le même milieu, mais recouvert de solution physiologique albuminée. Les résultats furent les suivants :

	Sérum de cheval Sol. physiologique ordinaire		Sérum de cheval Sol. physiologique album	
	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	8,0	4,8	11,2	8,0
Minimum	3,2	1,6	4,8	3,2
Maximum de fréquence.	4,8	3,2	6,4	4,8

L'évolution du pH de la culture est la suivante :

Jours	pH	*Trichomonas*	Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,5	(++)	1	6,5	(+++)
2	6,7	(+)	2	6,7	(++)
3	6,7	(+)	3	6,9	(+)
4	6,9	(+)	4	6,9	(+)
5	7,1	rares	5	7,1	(+)
6	7,1	très rares	6	7,1	rares
7	7,3	0	7	7,3	très rares
8	7,5	0	8	7,3	0

Nous voyons donc que le meilleur développement est obtenu sur le milieu sérum de cheval recouvert de solution de Ringer albuminée lorsqu'on y ajoute de l'amidon de riz. Sur ce milieu j'ai réussi à conserver une souche durant deux mois et demi avec repiquage tous les trois ou quatre jours. Le maximum de richesse est obtenu au bout de 24 h. Je n'ai jamais observé l'enkystement.

IV. — *Milieu gélose type* Musgrave *(gélose D. K.). Solution de* Ringer *ou eau physiologique. Poudre de poisson et amidon de riz.*

Après avoir obtenu, R. Deschiens et moi, la culture de l'Amibe dysentérique sur un milieu à base de gélose de Musgrave, j'ai essayé de cultiver *Trichomonas elongata* sur le même milieu. La composition de ce milieu est la suivante :

Partie solide (5 cc. pour un tube) : gélose, 20 g.; NaCl 5 g. Extrait de bœuf, 2 à 5 g.; eau distillée, 1.000 cc. Technique ordinaire de la préparation de la gélose nutritive, solidification en tube incliné.

Partie liquide (5 cc. par tube) : solution de Ringer ou eau physiologique à 6 o/oo; pH, 7 à 7,6.

Addition de substances figurées (pour un tube) : 1° poudre de poisson ou poudre de muscle de bœuf (en fragments de 5 à 100 μ) stérilisées : 0,02 g. environ ; 2° amidon de riz stérilisé : 0,02 g. environ.

Il convient de remarquer que la présence de sel est indispensable au développement des *Trichomonas*. On ne parvient pas à obtenir le développement sur la gélose sans sel avec extrait de bœuf additionné de solution de RINGER et d'amidon de riz. On n'obtient pas le développement sur gélose salée additionnée de solution de RINGER et amidon de riz, mais sans extrait de bœuf. Privés de ce dernier, les *Trichomonas* dégénèrent, meurent en 24 h. et ne sont pas repiquables. La présence d'amidon de riz n'est point indispensable au développement, mais son addition permet d'obtenir une richesse plus grande et une taille des *Trichomonas* plus élevée.

En ce qui concerne la poudre de poisson, elle n'est pas indispensable alors qu'elle l'est pour le développement de l'amibe dysentérique, mais il est possible de remplacer l'amidon de riz par la poudre de poisson pour obtenir un accroissement de taille.

L'évolution du pH de la culture, la richesse de la culture et la taille du parasite, sont indiquées dans le tableau suivant :

	I Gél. D. K.-Ringer-Amidon		II Gél. D. K.-Sol. phys.-Amidon		III Gél. D. K.-Ringer-Amidon et Poisson	
	longueur	largeur	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	16,0	14,0	16,0	12,8	20,8	16,0
Maximum de fréquence	9,6	9,6	12,8	12,8	12,8	12,8
Minimum	6,4	6,4	6,4	6,4	8,0	6,4

I Jours	pH	*Trichomonas*	II Jours	pH	*Trichomonas*	III Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,3	(+++)	1	6,3	(+++)	1	6,3	(+++)
2	6,3	(+++)	2	6,3	(+++)	2	6,5	(+++)
3	6,5	(+++)	3	6,5	(+++)	3	6,5	(+++)
4	6,5	(+++)	4	6,5	(+++)	4	6,5	(+++)
5	6,7	(+++)	5	6,7	(+++)	5	6,7	(+++)
6	6,7	(++)	6	6,7	(++)	6	6,7	(+++)
7	6,9	(++)	7	6,7	(++)	7	6,7	(++)
8	6,9	(++)	8	6,9	(+)	8	6,9	(++)
9	6,9	(++)	9	6,9	(+)	9	6,9	(++)
10	7,1	(+)	10	6,9	(+)	10	6,9	(++)
11	7,1	(+)	11	7,1	(+)	11	7,1	(++)
12	7,1	(+)	12	7,1	(+)	12	7,1	(+)

Ainsi, nous voyons que *Trichomonas elongata* pousse bien sur le même milieu que l'amibe dysentérique. Dans une note à la Société de Biologie (1930), R. Deschiens et moi avons indiqué que le milieu que nous proposons pour la culture d'*Entamœba dysenteriæ* permettait de ne repiquer que tous les huit ou dix jours et non tous les trois ou quatre jours ainsi que cela doit être pratiqué sur les milieux décrits jusqu'ici. En ce qui concerne *Trichomonas elongata*, il faut faire les repiquages tous les huit ou dix jours. La longévité maximum des *Trichomonas* dans le même tube est de quatorze jours.

Ce milieu de culture pour *Trichomonas elongata* présente des avantages pratiques sur les autres milieux; je conserve par cette méthode une souche depuis deux mois, en faisant des repiquages tous les huit ou 10 jours.

Ce milieu donne également des résultats positifs pour la culture de *Trichomonas intestinalis*. Nous donnerons ultérieurement l'exposé détaillé de nos recherches à ce sujet.

Conclusions

1° Dans ce travail, nous avons obtenu la culture du *Trichomonas* de la bouche du singe, *Trichomonas* qui doit être rattaché à *T. elongata*.

2° La culture de *T. elongata* sur différents milieux à base de sérum de cheval coagulé et de solution de Ringer ou d'eau physiologique indique que la richesse maximum des cultures et le maximum de taille des parasites sont obtenus en présence de solution de Ringer-albuminée et d'amidon de riz stérilisé. Dans les cultures additionnées d'amidon de riz les *Trichomonas* ingèrent des grains d'amidon et transforment l'amidon en dextrine.

3° Nous avons obtenu une culture de *Trichomonas elongata* sur un milieu à base de gélose type Musgrave (gélose D. K.), de solution de Ringer (ou d'eau physiologique), d'amidon de riz et de poudre de muscle de poisson stérilisé.

Sur ce milieu, la longévité de la culture est plus grande (14 jours) que sur les milieux décrits jusqu'à ce jour et la taille des parasites est plus élevée que celle notée sur les autres milieux. Il est à noter que sur les milieux favorables les *Trichomonas* prennent une forme sphérique rappelant celle de *T. muris*.

En terminant ce travail je tiens à remercier M. le Docteur R. Deschiens des conseils précieux et multiples qu'il m'a donnés.

(*Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur*).

BIBLIOGRAPHIE

LYNCH M. KENNETH. — Trichomoniasis of the Vagina and the Mouth. Cultivation of the Causative Organism and Experimental infection. *Amer. Journ. of Trop. Dis. a. Prev. Med.*, t. II, f. 10, avril 1915, pp. 627-634.
Tokuso OHIRA et Hideyo NOGUCHI. — The cultivation of Trichomonas of the human Mouth (*Tetra-trichomonas hominis*). *Journ. of Exp. Med.*, t. XXV, f. 2, février 1917, pp. 341-347.
Seinai AKATSU. — On the cultivation of *Tetra-trichomonas hominis. Kyoto Igaku Zassi*, 1921, t. XVIII, f. 7, pp. 65-72, 2 pl. Sommaire anglais, p. 71.
HOGUE MARY JANE. — Studies on Trichomanas Buccalis. *Amer. Jl. of. Trop. Med.* 1926, t. VI, pp. 75-88.
R. DESCHIENS et N. KIPCHIDZÉ. — Trichomonas de la bouche des singes. *C. R. Soc. Biol.*, t. CII, p. 518, 1929.

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine, Ses indications, sa valeur,

Par A. SICÉ.

Observations (suite)

GROUPE B.

POUA. Reconnu trypanosomé le 23 février 1927. Absence de ganglions. Centrifugation = 0 T. Rachi. : Cell. 890 ; albumine 0,55 ; + T. Sans la rachicentèse, ce malade était déclaré indemne de trypanosomiase. Aucun symptôme clinique. Taille : 1 m. 58. Poids : 51 kg. Nie toute somnolence, toute manifestation fébrile. Pas de tremblements, pas de contractions spasmodiques. Equilibre bien conservé. Traité de février à avril 1927, à l'aide du 429 FOURNEAU. La courbe de la réaction cellulaire baisse brusquement, celle de l'albumine plus lentement, mais, au bout de six mois, le liquide céphalo-rachidien a retrouvé son équilibre, à peu près. Cell. 25 ; albumine 0,20 ; 0 T. Il faut arrêter le traitement, à cause de la diminution de l'acuité visuelle. Le malade disparaît. Il revient de lui-même le 16 octobre 1929. Centrifugation : + T. Rachi. : Cell 608 ; albumine 0,80 ; + T. Son état est grave. Marche spasmodique, titubante. ROMBERG positif. Réflexes tendineux très vifs. Amaurose totale. Il est remis en traitement (Fig. 12).

BÉGO. Reconnu trypanosomé le 27 juin 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 114 ; albumine 0,45 ; 0 T. Traité, sans arrêt, du 27 juin au 9 novembre 1927. Le retour du liquide céphalo-rachidien à son équilibre physiologique fait suspendre le traitement. Aucune évolution ne se manifeste jusqu'au 22 mars 1929, 16 mois après l'arrêt du traitement. A cette date, la rachicentèse montre : cell. 50 ;

albumine 0,30 ; 0 T. Reprise du traitement. Nouvelle amélioration des lésions du système nerveux. Cell. 4 ; albumine 0,22 ; 0 T. Arrêt du traitement. Surveillance médicale (Fig. 13).

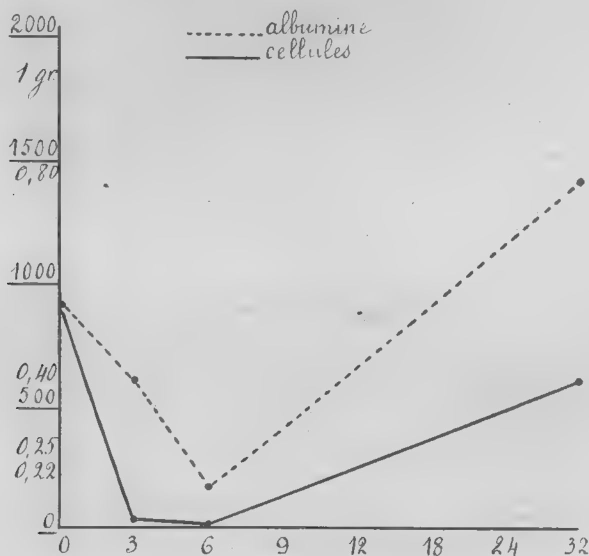


Fig. 12.

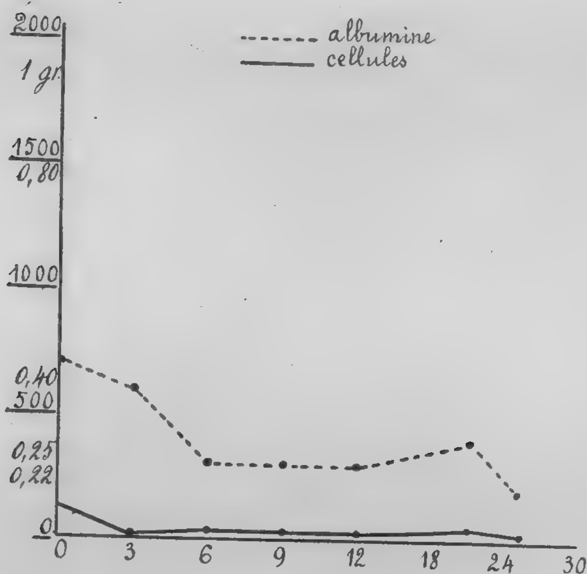


Fig. 13.

MOUNTELE. Reconnu trypanosomé le 17 juin 1927. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 488 ; albumine 0,50 ; + T. Traité du 17 juin au 21 octobre 1927, puis du 6 janvier au 2 mars 1928. A cette date, la rachi. montre : cell. 5 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le trai-

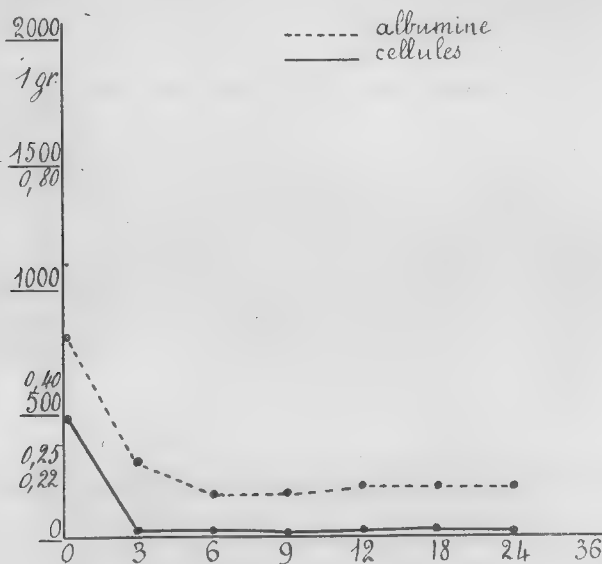


Fig. 14.

tement est arrêté et n'a jamais été repris. Dernière rachi. pratiquée en juin 1929. Albumine 0,22 ; 0 T. ; cell. 7. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 14).

DJOUMAYE. — Reconnue trypanosomée le 17 avril 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 510 ; albumine 0,40 ; 0 T. L'action thérapeutique amène une amélioration assez rapide. Ce traitement a duré huit mois, y compris deux interruptions, d'un mois, chacune. Il est arrêté le 10 décembre 1926. Rachi. : cell. 9 ; albumine 0,10 ; 0 T. Evolution d'une grossesse. Enfant né à terme, bien portant. Le 5 juillet 1929, la rachi. montre : cell. 4 ; albumine 0,18 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 15).

KIFOUANI. Ancien malade, qui ne donne aucun renseignement précis. Affirme avoir été autrefois traité. Se présente le 6 janvier 1925. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 290 ; albumine 0,60 ; + T. La ponction lombaire a permis le diagnostic. Du 6 janvier au 6 mai 1925, séries alternées de traitement et de repos. A cette époque (mai 1925) tout traitement est arrêté. Dernière rachi. de contrôle faite le 11 janvier 1929. Cell. 12 ; albumine 0,20 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 16).

N'GOMPO. Garçonnet de 13 ans. Aurait été autrefois traité dans un secteur de prophylaxie. Se plaint de crises de sommeil. Ponction ganglion-

naire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 300 ; albumine 0,60 ; 0 T. Traité avec des alternatives de repos et de cures, pendant neuf mois.

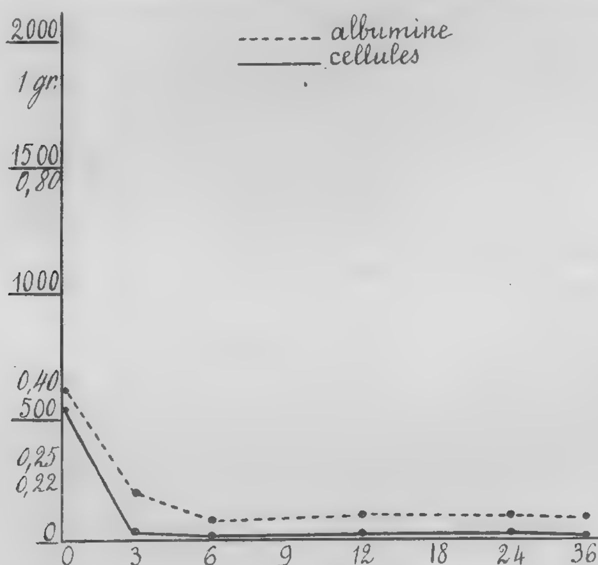


Fig. 15.

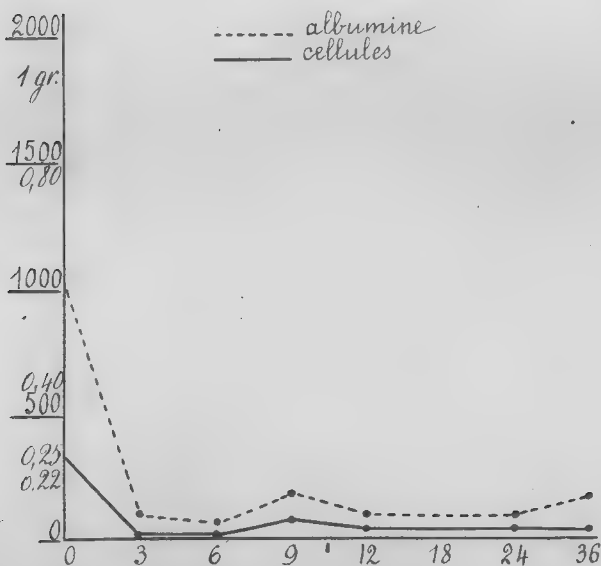


Fig. 16.

Le retour à l'état physiologique du liquide céphalo-rachidien fait suspendre le traitement. Au bout de 15 mois, la ponction lombaire montre : cell.

62; albumine 0,30; 0 T. Reprise du traitement, que l'on arrête, à nouveau, après trois mois, sans aucune interruption, le liquide céphalo-rachidien étant redevenu normal. Cell. 12; albumine 0,25; 0 T. Le malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 17).

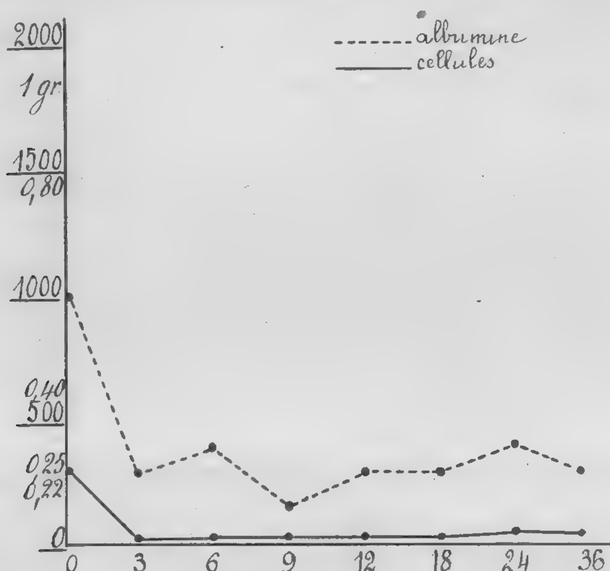


Fig. 17.

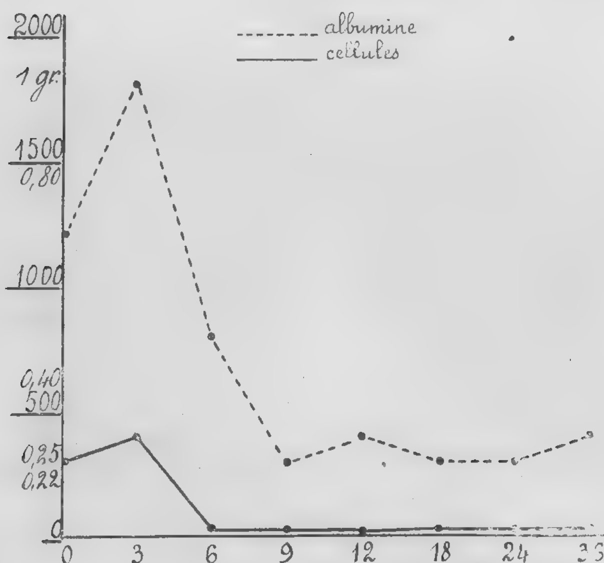


Fig. 18.

MESSOUA. Reconnu trypanosomé le 7 juillet 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 314 ; albumine 0,70 ; + T. Aurait été déclaré indemne de trypanosomiase, n'eût été la ponction lombaire. Cure d'acétylarsan du 7 juillet au 16 septembre 1926.

26 octobre. — Rachi. : cell. 400 ; albumine 1 g. ; 0 T.

Cette aggravation montre le danger que peut offrir une thérapeutique insuffisante, par la nature même du produit médicamenteux employé.

Application de la tryparsamide, du 27 octobre 1926 au 16 février 1927. Le retour à l'état physiologique du liquide céphalo-rachidien fait arrêter le traitement, que l'on doit rétablir au mois d'août 1927. Le taux de l'albumine du liquide ayant repris sa marche ascendante : cell. 4 ; albumine 0,30 ; 0 T. Nouvel arrêt le 7 novembre 1927. En juillet 1929, après 21 mois, sans traitement, légère élévation du taux de l'albumine, 0,30. Reprise du traitement (Fig. 18).

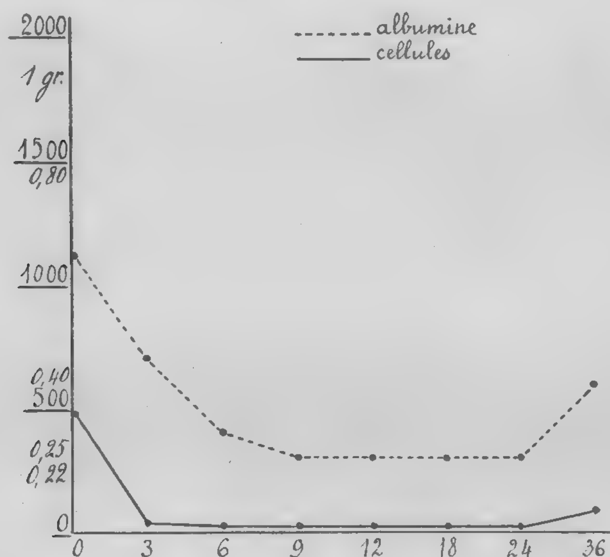


Fig. 19.

BALÉ PIERRE. Reconnu trypanosomé le 20 novembre 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 466 ; albumine 0,65 + T. Aurait été déclaré indemne de trypanosomiase, sans une ponction lombaire. Traité du 20 novembre 1926 au 1er avril 1927. Etat grave. Troubles mentaux. Manie furieuse ayant nécessité l'isolement et la camisole de force, pendant la durée de la cure. Seconde cure du 14 septembre au 16 novembre 1927. Aucun traitement depuis cette époque, le liquide céphalo-rachidien gardant son équilibre physiologique.

Le 7 octobre 1929 — après 2 ans presque de repos — le malade ayant été régulièrement surveillé, les lésions reprennent leur évolution. Rachi. : cell. 99 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement institué (Fig. 19).

BOYEBOLA. Reconnu trypanosomé le 3 janvier 1927. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 246 ; albumine 0,60 ;

+ T. Ici encore la rachicentèse a permis le diagnostic. Traité du 3 janvier au 23 mars 1927, à cette date, la rachi. montre le retour à la nor-

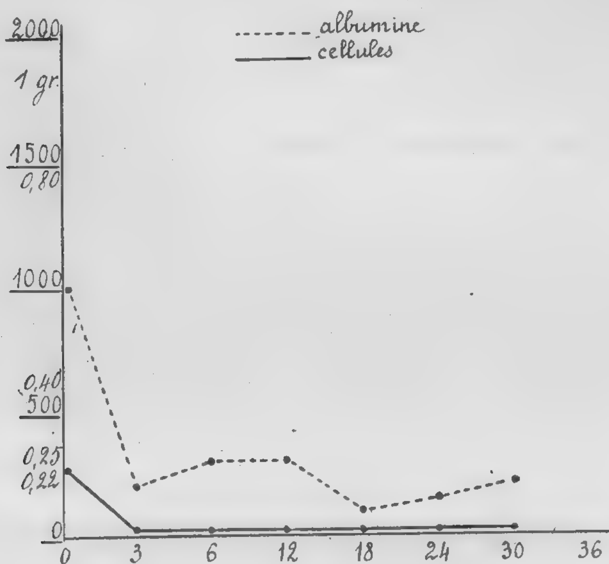


Fig. 20.

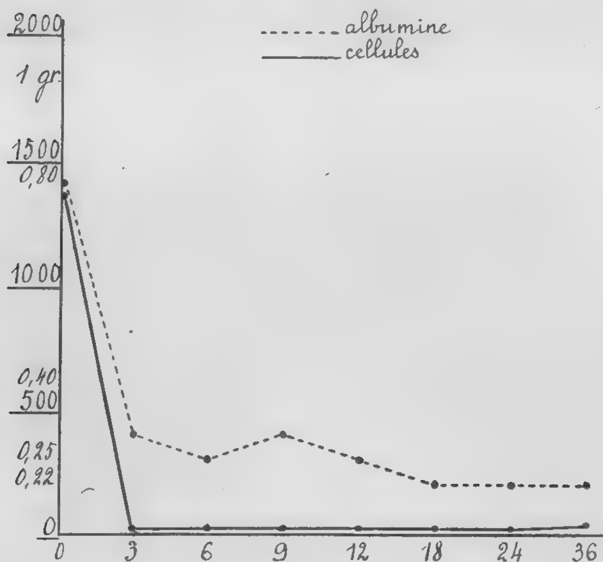


Fig. 21.

male : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T. Le traitement est arrêté. Le malade n'a plus été soumis à aucune thérapeutique, depuis cette date, ce qui

représente 30 mois révolus. La dernière rachi. effectuée en juin 1929, montrait : cell. 9 ; albumine 0,22 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 20).

MOUNDZE. Reconnu trypanosomé le 4 mars 1926. Ganglions atrophiés. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 1.360; albumine 0,80 ; + T.

Première cure : durée 2 mois 1/2 du 4 mars au 19 mai 1926. Amélioration considérable. Rachi. : cell. 8 ; albumine 0,30 ; 0 T.

Seconde cure, du 25 juin au 30 juillet 1926.

Troisième cure, du 10 septembre au 22 octobre 1926.

Quatrième cure, du 26 novembre au 31 décembre 1926. Douze mois après le début du traitement, la rachi. montre cell. 0 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est gardé sous surveillance médicale, sans traitement. La dernière rachi. (avril 1929) montre : cell. 10 ; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 21).

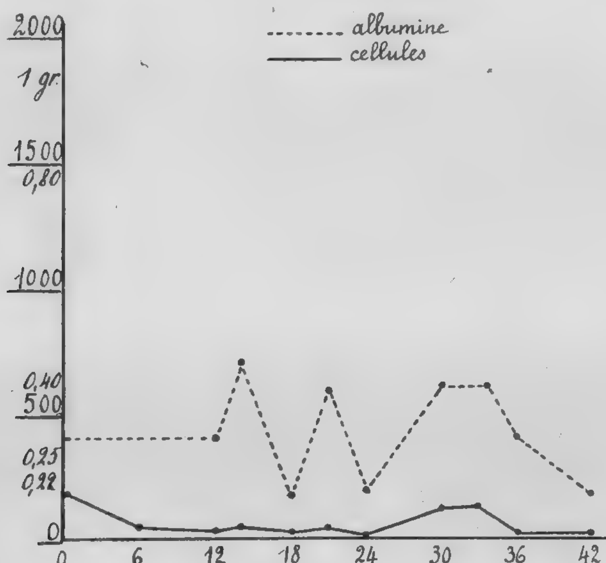


Fig. 22.

M'BOMO. Ancien trypanosomé, traité, en secteur, en 1922. Aucun renseignement précis. Examiné le 1er décembre 1925. Ponction ganglionnaire + T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 150 ; albumine 0,30 ; + T. Première cure de six semaines, du 1er décembre 1925 au 6 janvier 1926. Seconde cure de six semaines du 3 mars 1926 au 7 avril 1926. La réaction cellulaire baisse notablement, mais le taux d'albumine est inchangé à 0,30 0/00.

D'avril 1926 à janvier 1927, aucun traitement. A cette époque, la rachicentèse montre : cell. 88 ; albumine 0,45 ; 0 T. Reprise du traitement. Nouvelle amélioration. Des cures successives découle une amélioration qui ne se maintient pas ; l'arrêt de traitement coïncide avec une élévation des cellules et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Malade difficile ; acuité visuelle diminuée. Amblyopie légère des deux yeux.

Au mois d'octobre 1928 : Rachi. : cell. 146 ; albumine 0,40 ; 0 T. Reprise prudente du traitement, qui durera 6 mois, au bout desquels une dernière

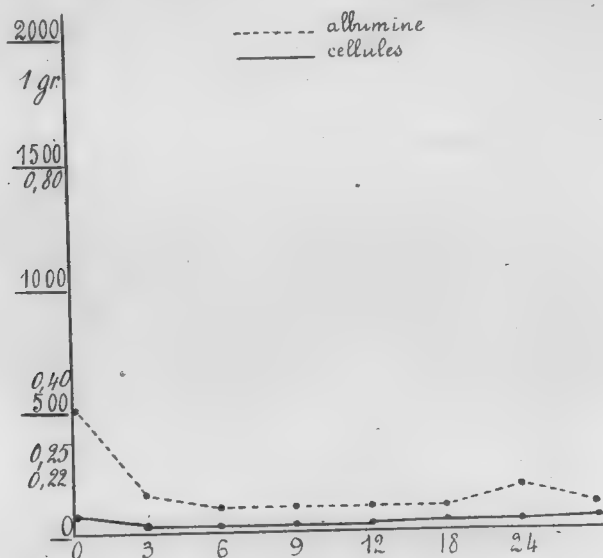


Fig. 23.

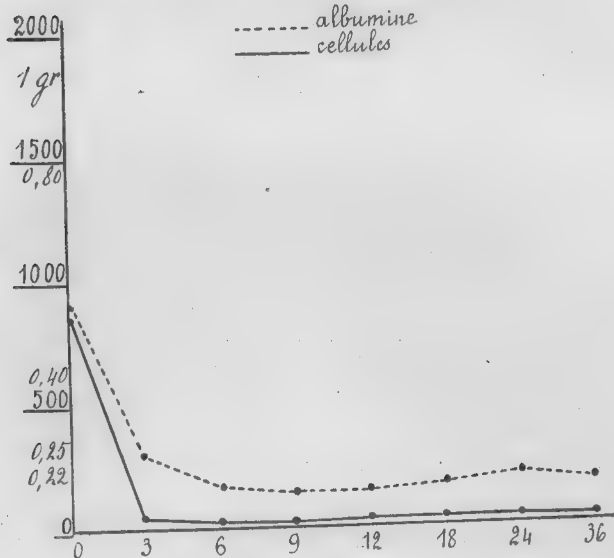


Fig. 24.

rachi. montrera : cell. 3 ; albumine 0,20 ; 0 T. Vue très améliorée. La cure est arrêtée et le malade est placé sous surveillance médicale (Fig. 22).

BAYO BOUMBA. Garçonnet de 13 ans. Reconnu trypanosomé le 17 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 67 ; albumine 0,30 ; 0 T. Aucun signe objectif, en dehors de la tachycardie. Pouls 96. Traité — avec de courts repos — du 17 juin au 17 décembre 1926. A cette date la rachi. est normale. Albumine 0,10 ; cell. 4. N'est plus traité. La dernière rachi. — le 6 septembre 1929 — montre : cell. 5 ; albumine 0,18 ; 0 T (Fig. 23).

KOUKA N'GOUALE. Reconnu trypanosomé le 29 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 850 ; albumine 0,55 ; + T. Etat général médiocre. Traité sans interruption du 30 juin au 15 novembre 1926. Le traitement est arrêté sur une rachi. normale : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le 4 avril 1927, une centrifugation est positive. Le liquide céphalo-rachidien garde son équilibre : cell. 2 ; albumine 0,15 ; 0 T. Le malade est soumis à la médication associée atoxyl-émétique. Arrêt du traitement le 7 juin 1927. Il n'est plus repris. Dernière rachi., le 1er juillet 1929. Cell. 5 ; albumine 0,18 ; 0 T. Centrifugation négative (Fig. 24).

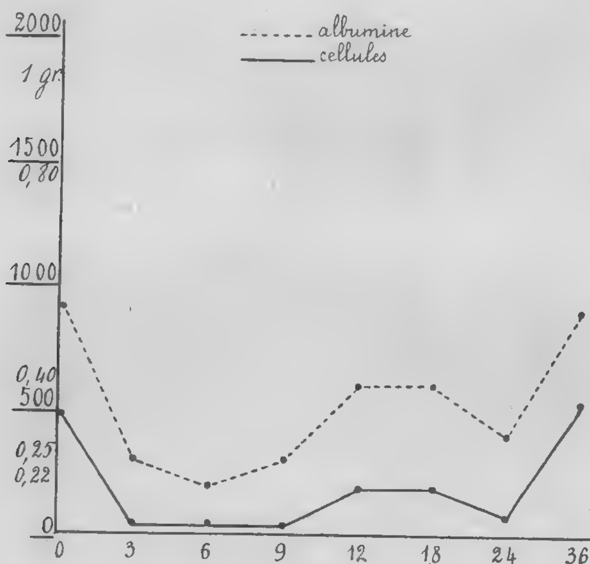


Fig. 25.

EKÉNE. Reconnu trypanosomé le 2 août 1926. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 452 ; albumine 0,55 ; 0 T. L'action de la thérapeutique menée, sans interruption, du 2 août 1926 au 24 janvier 1927, donne un très bon résultat : cell. 11 ; albumine 0,20 ; 0 T. qui ne se maintient malheureusement pas, et, dès juillet 1927, les courbes prennent leur ascension. Sous l'influence des cures, il se produit une amélioration, toute transitoire, que détruit toute interruption, si courte soit-elle La lutte dure encore (3 années), la dernière rachi., pratiquée le 9 septembre 1929, donne : cell. 427 ; albumine 0,80 ; + T. Pronostic fatal à plus ou moins brève échéance (Fig. 25).

BIANGOMA. Reconnu trypanosomé le 27 octobre 1925 et traité dans un secteur de prophylaxie, par les doses fortes d'atoxyl. Se rend à l'Institut

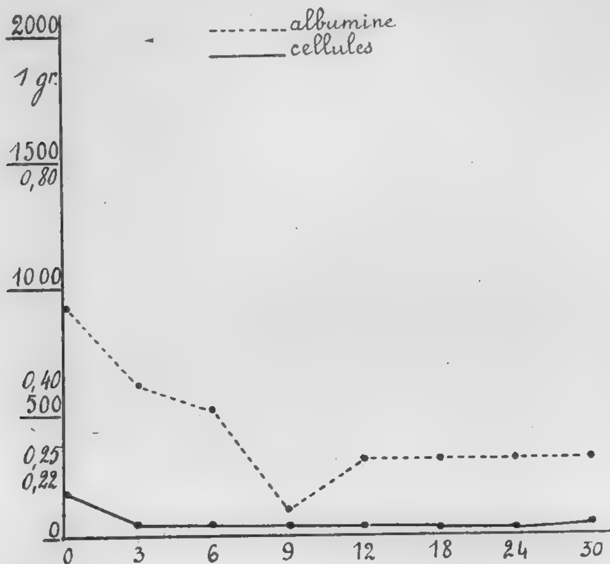


Fig. 26.

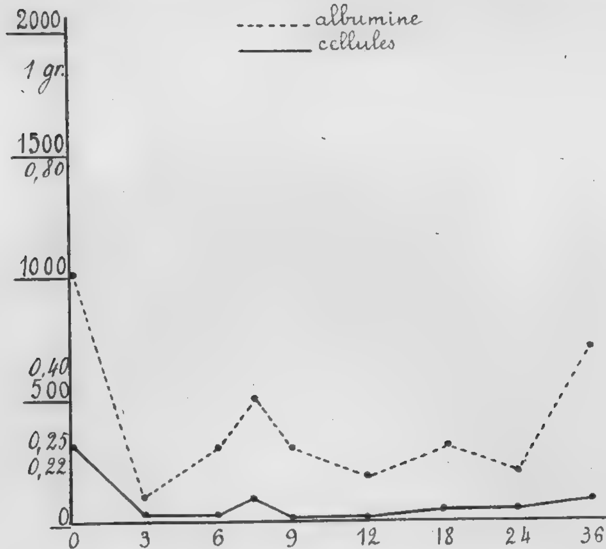


Fig. 27.

Pasteur, de lui-même, le 17 août 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 158 ; albumine 0,55 ; 0 T. Traité avec

alternances de repos et de cures, du 17 août 1926 au 7 mars 1927. A cette date, rachi. normale : cell. 8 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'est plus traité depuis cette époque. Centrifugations négatives. Dernière rachi. le 11 février 1929. Cell. 11 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 26).

M'BEMBA. Garçonnet de 14 ans. Reconnu trypanosomé le 19 août 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 310 ; albumine 0,50 ; 0 T. Traité du 19 août 1926 au 18 mars 1927 avec de courtes pauses, entre les cures. Très bon résultat : cell. 10 ; albumine 0,15 ; 0 T. En mai 1927, la centrifugation est négative, mais les lésions nerveuses ont repris leur évolution. Cell. 100 ; albumine 0,35 ; 0 T. Six mois d'une cure nouvelle en a raison. Trois mois après l'arrêt, réaction cellulaire. Reprise du traitement. Amélioration. En janvier 1929, troisième poussée évolutive, qui semble, cette fois, devoir tenir en échec l'action thérapeutique. La dernière rachi. août 1929, montre : cell. 96 ; albumine 0,45 ; 0 T. Pronostic sévère (Fig. 27).

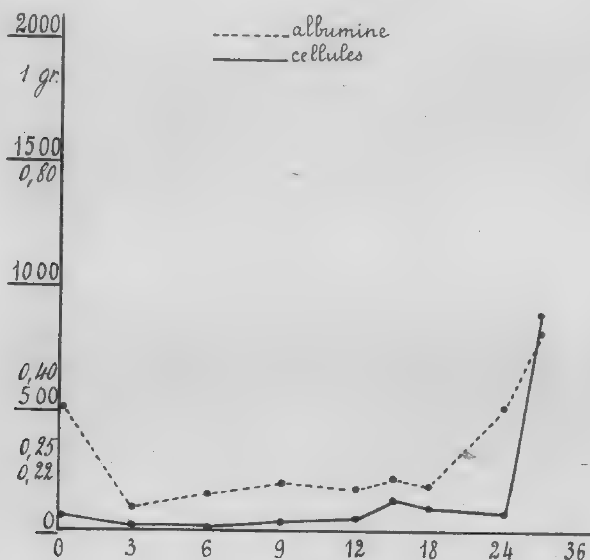


Fig. 28.

BOUAKOUI. Reconnu trypanosomé le 7 octobre 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 80 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traité d'octobre 1926 à mars 1927. Amélioration nette. Rachi. : cell. 9 ; albumine 0,20. Arrêt du traitement. Trois mois après, légère réaction cellulaire. Reprise de la cure, 5 août, 28 octobre 1927. Nouvelle amélioration, nouvel arrêt du traitement.

Au 15e mois, après un repos de deux mois seulement, réaction cellulaire importante : cell. 221 ; albumine 0,22 ; 0 T. La cure est reprise, mais elle est moins efficace et, au terme de la 2e année, la rachi. montre : cell. 68 ; albumine 0,35 ; 0 T. Au 30e mois, après un arrêt, de 3 mois, du traitement, les lésions nerveuses se sont considérablement aggravées.

Cell. 896 ; albumine 0,50 ; + T. Le trypanosome a réapparu. Reprise du traitement. Mais le pronostic est considéré comme fatal (Fig. 28).

OUTSANGOU. Reconnu trypanosomé le 27 octobre 1926. Ponction gan-

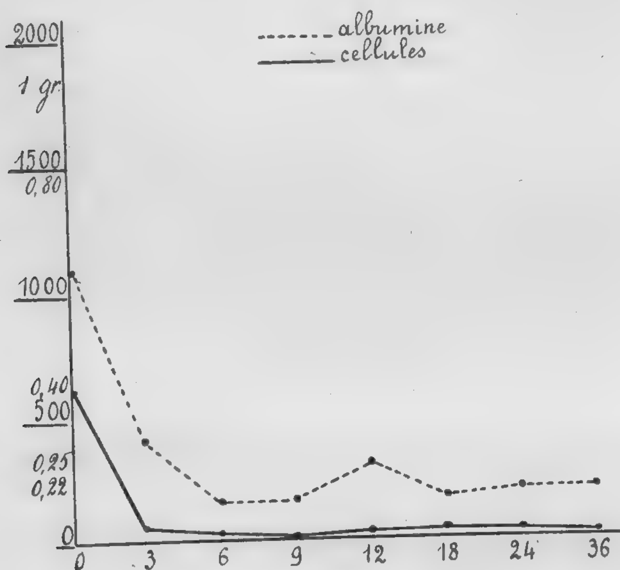


Fig. 29.

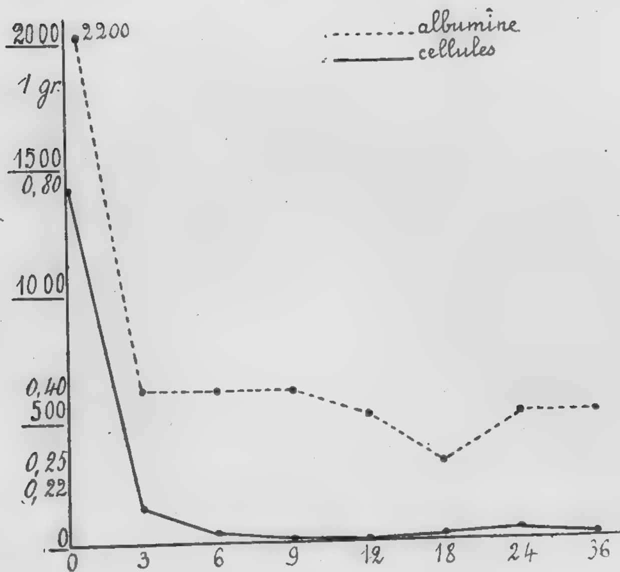


Fig. 30.

glionnaire + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 1.085 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traité du 28 octobre 1926 au 14 mars 1927, avec un court repos de 3 semaines, au mois de décembre. Amélioration considérable : cell. 10 ; albumine 0,20. Le malade n'est plus traité depuis 3 ans, le résultat se maintient. La dernière rachi, juin 1929, montre : cell. 0; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 29).

LOKE MICHEL. Reconnu trypanosomé le 8 novembre 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 2.200 ; albumine 0,80 ; + T. Etat général franchement mauvais. Tremblements des membres. Hébétude. Somnolence. Traité avec alternance de repos, plus ou moins prolongés, du 10 novembre 1926 au 5 septembre 1927. A cette date, la réaction cellulaire a cédé — 12 cellules — mais l'albumine demeure au taux de 0,40 0/00. On arrête tout traitement et, depuis lors, le chiffre des cellules est normal, mais l'albumine est fixé à 0,35 0/00. Dernière rachi., 10 juin 1929. Cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. Sujet en parfait état. Reste sous surveillance médicale (Fig. 30).

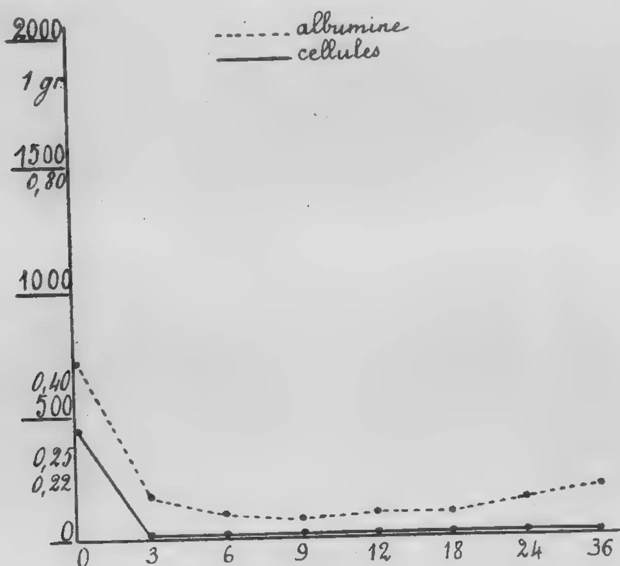


Fig. 31.

BOPOKA. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 13 décembre 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 421 ; albumine 0,45 ; 0 T. A la fin du 1er trimestre de traitement (tryponarsyl), notable amélioration : cell. 6 ; albumine 0,20. Néanmoins on consolide les résultats par une seconde cure de trois mois. Tout traitement est arrêté au mois de mai 1927. La dernière rachi. 10 juin 1929, montre : cell. 8 ; albumine 0,22 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 31).

IMOTO. Jeune femme de 20 ans. Reconnue trypanosomée le 3 février 1927. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 312 ; albumine 0,60 ; + T. Traité du 3 février au 4 avril, puis du

9 mai au 20 juin 1927. Le liquide céphalo-rachidien a repris son état d'équilibre physiologique : cell. 12 ; albumine 0,25. Le 26 mars, 9 mois

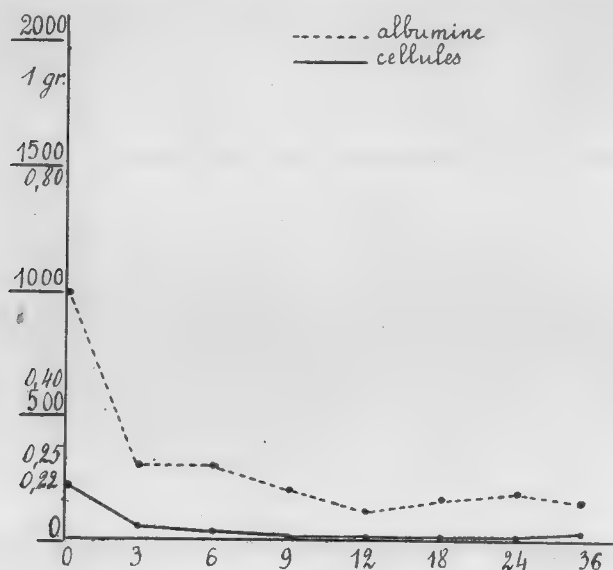


Fig. 32.

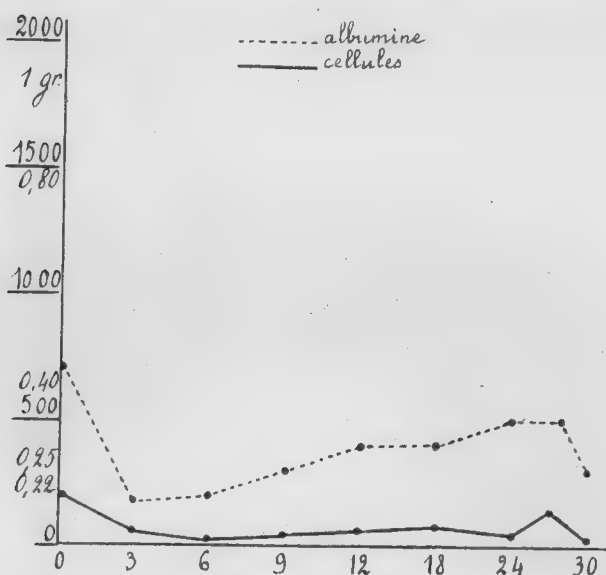


Fig. 33.

après l'arrêt du traitement, le trypanosome est décelé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien est inchangé. Court traitement de 2 mois 1/2,

mars-juin 1928. Depuis, la malade n'est plus traitée, la dernière rachi., du 13 mai 1929, montre : cell. 0 ; albumine 0,20 ; 0 T. La malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 32).

Elinga Michel. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927, grâce à la rachicentèse. Le trypanosome n'ayant été trouvé que dans le liquide céphalo-rachidien. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 208 ; albumine 0,45 ; + T. Cure faite de février à mars 1927, puis de mai à juin 1927. Chute des deux courbes. Mais, au bout de 9 mois, réveil de l'évolution : cell. 65 ; albumine 0,30 ; 0 T. Reprise du traitement qui va durer d'avril 1928 à février 1929. Pas d'amélioration : cell. 57 ; albumine 0,35 ; 0 T. La cure est reprise trois mois après, le 3 juin 1929. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 135 ; albumine 0,35 ; + T. Trois mois de traitement, au terme desquels, la réaction cellulaire a cédé en grande partie : cell. 25 ; albumine 0,25 ; 0 T. (23 septembre 1929). Le malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 33).

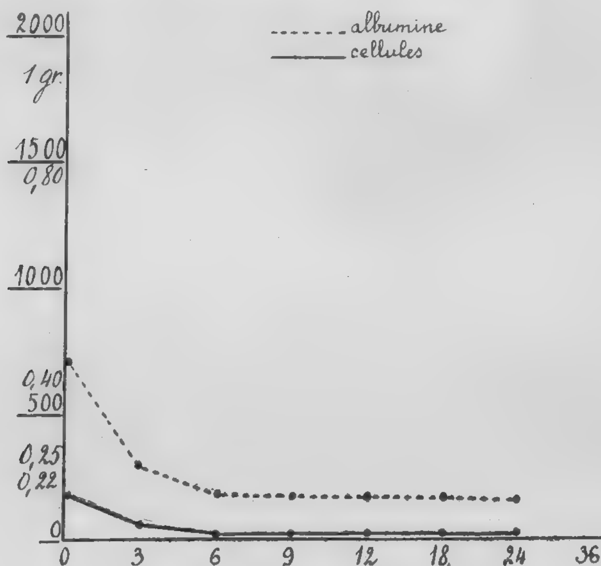


Fig. 34.

Malonga. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927, grâce à la rachicentèse. Ponction ganglionnaire : 0 T. Rachi. : cell. 168 ; albumine 0,45 ; + T. Traité du 8 février au 30 mars 1927, puis du 29 juin au 5 octobre 1927. La rachi., à cette date, ne montre plus que : cell. 5 ; albumine 0.20 ; 0 T. Arrêt du traitement. La dernière rachi., 11 octobre 1929, montre : cell. 3 ; albumine 0,18 ; 0 T. Cela représente 2 ans d'abstention de toute thérapeutique et d'équilibre du liquide céphalo-rachidien (Fig. 34).

Djamani. Reconnu trypanosomé, dans un secteur de prophylaxie le 10 novembre 1918. A été traité alors, pendant 4 mois, par la médication associée : atoxyl (doses fortes) émétique. Disparu depuis le 26 mars

1920. Se présente, spontanément, à l'Institut Pasteur le 8 juin 1929. Excitation psychique prononcée. Logorrhée. Ebauche de tremblements.

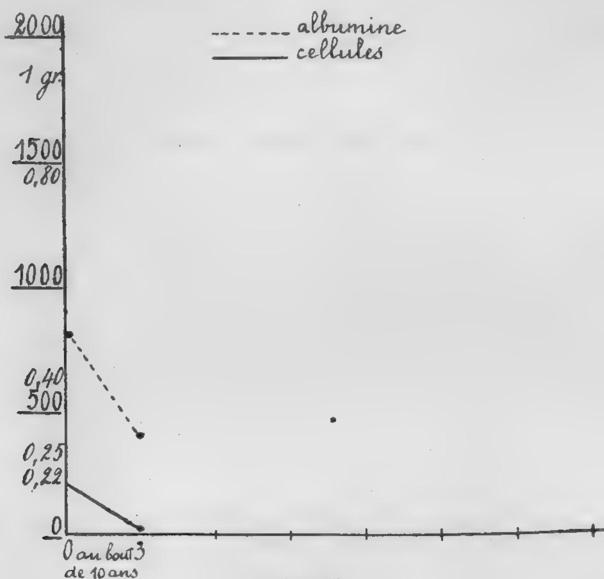


Fig. 35.

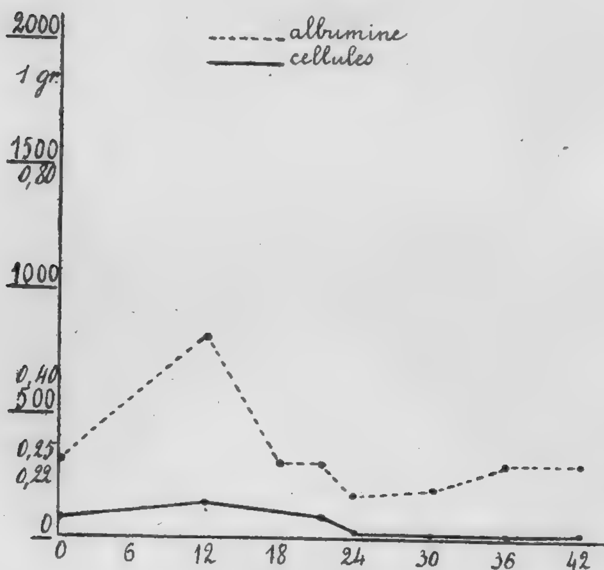


Fig. 36.

Revendications. Nie toute crise de sommeil. Pas de ganglions. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 200 ; albumine 0,50 ; 0 T. Mis en traitement.

Au terme du premier trimestre, l'amélioration est marquée. Rachi : cell. 31 ; albumine 0,30 ; 0 T. Mais ce résultat appréciable ne saurait empêcher que le traitement soit encore poursuivi, eu égard à l'ancienneté et à la chronicité des lésions (Fig. 35).

IBARA KOBO. Reconnu trypanosomé le 15 février 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Rachi. : cell. 68 ; albumine 0,25 ; 0 T. Du 21 février au 29 avril 1925, traité par la médication associée : atoxyl (doses fortes) émétique. Neuf mois après l'arrêt du traitement, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 123 ; albumine 0,50 ; 0 T. Traité de suite jusqu'à l'obtention d'une formule normale du liquide céphalo-rachidien. En août 1928, 42 mois après le diagnostic initial, l'état général demeurait satisfaisant : cell. 1 ; albumine 0,26 ; 0 T (Fig. 36).

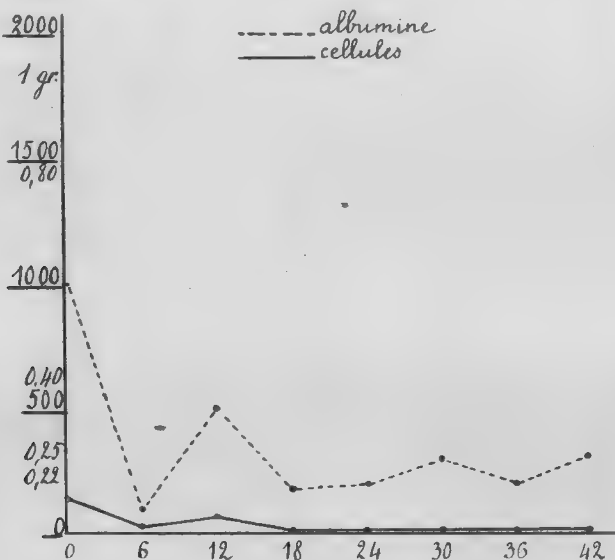


Fig. 37.

ZALE. Reconnue trypanosomée le 2 mai 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 128 : albumine 0,60 ; + T. Traitée du 2 mai au 4 décembre 1925, avec de courts repos. Au début de 1926, six semaines de traitement, suivies d'un repos. Une rachi. pratiquée, en mai 1926, montre encore, deux mois après la suspension du traitement : cell. 79 ; albumine 0,35 ; 0 T. Reprise du traitement qui durera — sauf un arrêt de 2 mois — de juillet à décembre 1926. Depuis n'a plus été traité. La dernière rachi — décembre 1928 — montre : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T. Demeure sous surveillance médicale (Fig. 37).

KONO. Reconnu trypanosomé le 9 juillet 1925. Ponction ganglionnaire = 0 T Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 70 ; albumine 0,50 ; 0 T. Etat chronique. Au bout de 6 mois de traitement, chute de la courbe de l'albumine : albumine 0,15 ; cell. 6. Le traitement est arrêté. Le résultat ne varie pas en 1926-1927. En 1928, légère réaction cellulaire : cell. 19 ;

albumine 0,22. Une nouvelle cure de 3 mois. Tout rentre dans l'ordre. La dernière rachi. — août 1929 — montrait : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T (Fig. 38).

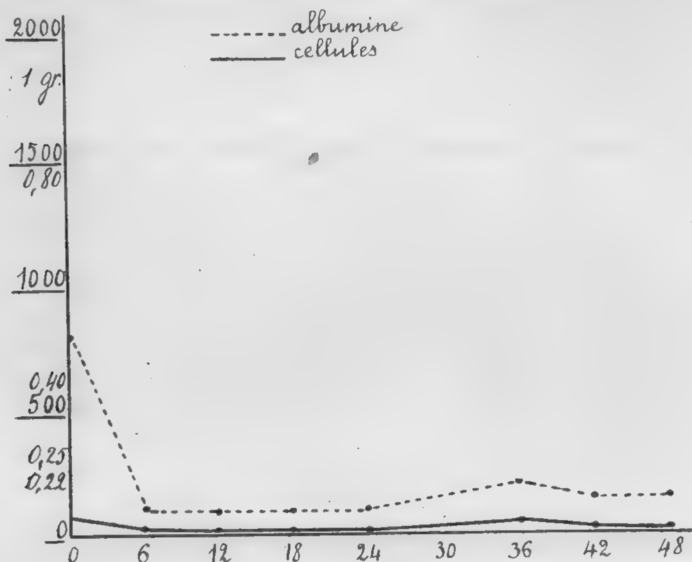


Fig. 38.

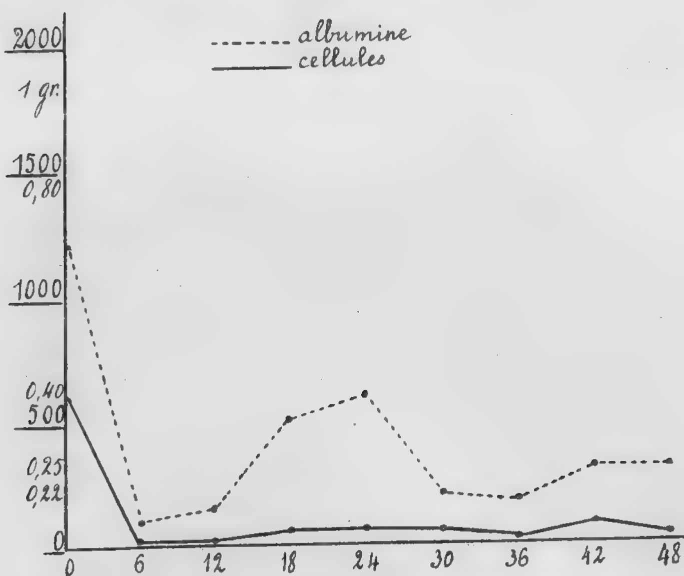


Fig. 39.

DOMBI. Reconnu trypanosomé le 9 juillet 1925. Ponction ganglionnaire + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 620 ; albumine 0,70 ; 0 T.

Traité au cours des mois de juillet, août, septembre. Les courbes ont cédé. Rachi. : cell. 5 ; albumine 0,15. Le traitement est arrêté. En janvier 1927. Rachi. : cell. 40 ; albumine 0,35 ; 0 T. Il se produit une reprise de l'évolution de l'infection, mais le malade n'est pas traité. En juillet 1927, l'état s'est aggravé : cell. 52 ; albumine 0,40 ; 0 T. Reprise du traitement qui durera cinq mois. Le liquide céphalo-rachidien reprend progressivement son équilibre physiologique, pour ne plus être modifié que par de légères réactions cellulaires. Le malade est sous surveillance médicale active, il est soumis tous les six mois à un contrôle de son liquide céphalo-rachidien. En juillet 1929 — 4 ans après le début du traitement — la rachi. montrait : cell. 21 ; albumine 0,25 ; 0 T. L'état général était satisfaisant (Fig. 39).

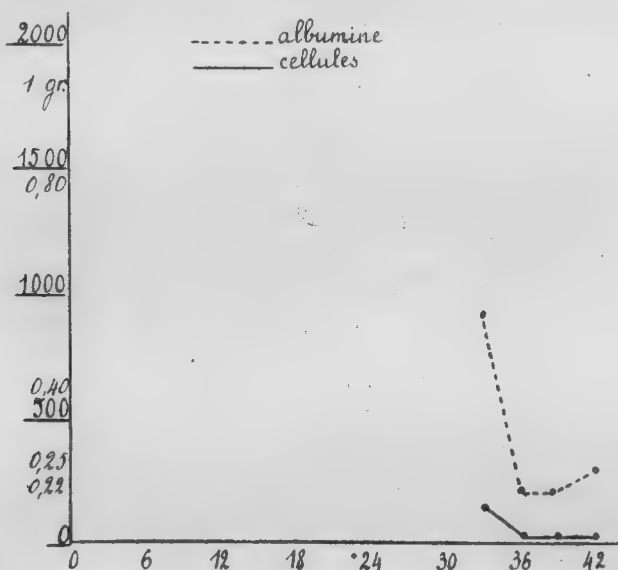


Fig. 40.

Domba Cécile. Reconnue trypanosomée le 14 août 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Reçoit 6 injections d'atoxyl (doses fortes) puis disparaît. Ramenée par les siens en avril 1928 (32 mois après). Les ganglions sont atrophiés. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,55 ; 0 T. Réaction du benjoin colloïdal : 122222222200000. Traitée régulièrement et sans arrêt, pendant six mois. La dernière rachi. — six mois après l'arrêt de la cure — montrait : cell. 3 ; albumine 0,25 ; 0 T. Réaction du benjoin colloïdal : 000002220000000. Gardée sous surveillance médicale (Fig. 40).

Moualo. Reconnu trypanosomé le 13 novembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 400 ; albumine 0,60 ; + T. Traité pendant 4 mois. Au mois de mai 1926. Rachi. : cell. 2 ; albumine 0,20. N'est plus traité. En février 1928 (27 mois après) nouvelle ascension des courbes. Cell. 158 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reprise du traitement pendant dix semaines, au bout desquelles le liquide céphalo-rachi-

dien a retrouvé son équilibre. Neuf mois après — janvier 1926 — nouvelle poussée cellulaire. Rachi. : cell. 93 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reprise de

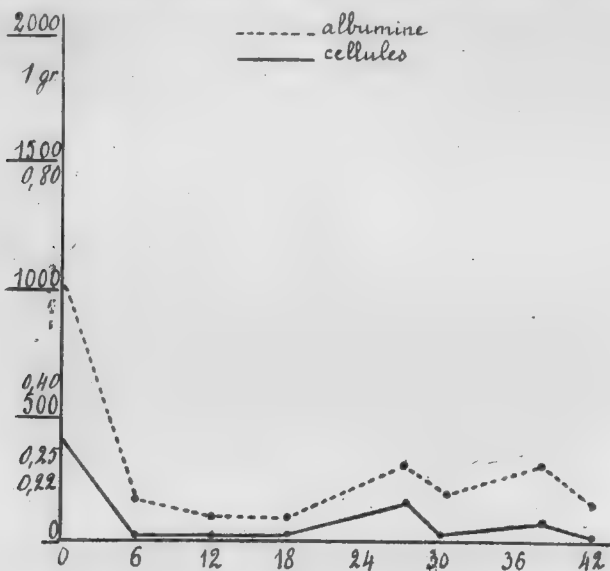


Fig. 41.

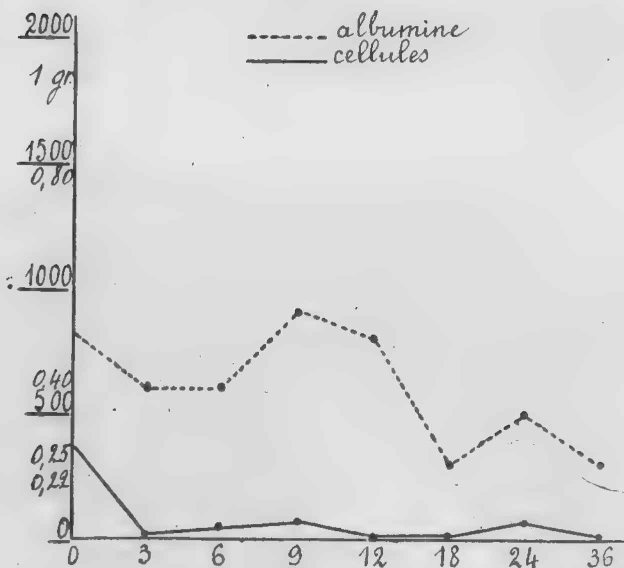


Fig. 42.

la cure, pendant 3 mois ; la rachi. montre : cell. 11 ; albumine 0,20. L'état général paraît très satisfaisant. Reste sous surveillance médicale (Fig. 41).

DAMA. Reconnu trypanosomé le 29 mai 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 360 ; albumine 0,50 ; 0 T. Cures entrecoupées de périodes de repos, qui ne déterminent un résultat favorable qu'à la fin de l'année 1927. Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,25. A la fin d'avril 1928 (cinq mois après l'arrêt du traitement) une crise d'épilepsie, que rien, dans l'état général parfait du malade ne pouvait annoncer. Rachi. : cell. 30 : albumine 0,35 ; 0 T. Centrifugation du sang = 0 T. Reprise de la cure qui se prolonge 4 mois. Actuellement état très satisfaisant. N'est plus traité depuis un an. La dernière rachi. montre : cell .11 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 42).

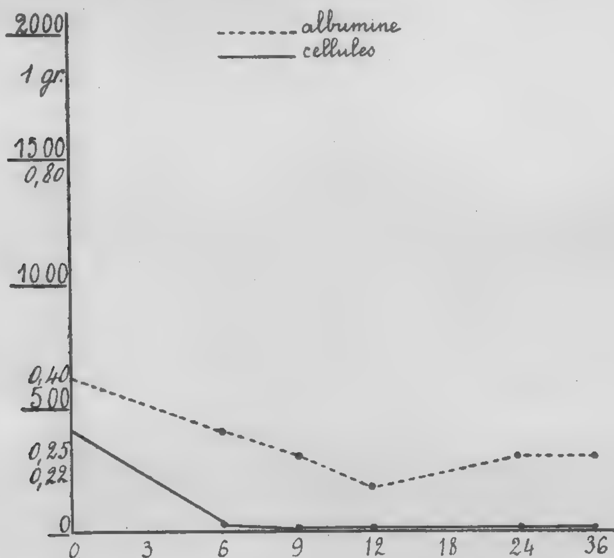


Fig. 43.

TAMO. Reconnu trypanosomé le 17 avril 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 400 ; albumine 0,40 ; 0 T. Cures alternant avec des périodes de repos. Neuf mois après, la rachi. montre : cell. 1 ; albumine 0,25 ; 0 T. Traitement arrêté depuis décembre 1926. En mars 1929, une dernière rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 43).

KIBANGOU. Provient d'un secteur où lui ont été faites six injections d'atoxyl (doses fortes). Examiné le 29 avril 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 64 ; albumine 0,40 ; 0 T. Etat chronique. D'avril à septembre 1926, deux cures séparées par un repos de 2 mois. Traitement suspendu. En juin 1927, légère réaction cellulaire (cell. 30 ; albumine 0,25) ; n'est pas traité. En décembre 1927, la réaction cellulaire est plus marquée (cell. 45) et la courbe de l'albumine a repris son ascension (0,40). Reprise du traitement de façon ininterrompue, pendant 4 mois. La dernière rachi. montrait encore : cell. 22 : albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 44).

(A suivre).

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1929

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Election du Bureau pour 1930.

Président d'honneur . .	D[r] BERENI, Gouverneur des Colonies.
V.-Président d'honneur .	D[r] AUGÉ, Directeur p. i. du Service de Santé.
Président.	D[r] FONTOYNONT.
Vice-Président	D[r] Vétérinaire POISSON.
Secrétaire général. . .	D[r] GIRARD.
Trésorier.	D[r] HERIVAUX.
Secrétaire des séances .	M. LURAT.

Communications

Tétanos généralisé. Guérison par la sérothérapie intrarachidienne,

Par A. LAPIDUS.

Je rapporte l'observation d'un malade chez lequel la voie intrarachidienne utilisée au cours d'un traitement par le sérum antitétanique paraît avoir donné un très beau résultat.

Il s'agit d'un homme (métis) de 27 ans, exploitant une carrière à Tananarive. Une écurie se trouve dans la cour de la maison qu'il habite.

Le malade vient me consulter le 4 juin au soir pour un torti-

colis. Il prétend avoir pris froid au cours d'un voyage en automobile. A l'examen, je ne trouve rien d'anormal en dehors d'une légère raideur douloureuse de la nuque ; pas de trismus. Je prie le malade de revenir le lendemain.

Le 5 juin dans la matinée, un léger trismus me fait faire un examen général ; je ne trouve aucune plaie à proprement parler. Cependant, le corps est couvert de lésions de grattage que le malade me dit avoir toujours (prurit probablement provoqué par les poussières de la carrière et entretenu par la malpropreté du sujet). Je l'adresse à un dentiste qui me répond n'avoir rien trouvé d'anormal du côté de la dentition et qui attire mon attention sur une crise de contracture des masseters survenue au cours de l'examen dentaire, crise ayant duré quelques secondes. Le soir, ayant moi-même constaté une crise semblable, je commence la sérothérapie antitétanique. Le malade reçoit 50 cm^3 par voie intramusculaire et 50 cm^3 par voie sous-cutanée.

Le 6 juin, même traitement. Le soir, la température est à 37°5, les crises de contracture des muscles de la nuque et des massétes se répètent plusieurs fois dans les 24 heures et je fais à nouveau, dans les mêmes conditions, 100 cc. de sérum.

Le 8 juin, la température n'a pas changé, mais les crises de contracture sont plus fréquentes. Je fais 300 cm^3 de sérum.

Le 8 juin, la température tend vers la normale, les crises sont toujours de même intensité. Le malade reçoit encore 200 cm^3 de sérum dans la journée.

Le 9 juin, dans la matinée, je fais encore 90 cm^3 de sérum (sous-cutané 60 cm^3, intramusculaire 30 cm^3) ; l'amélioration paraît certaine et je remets la prochaine visite au lendemain. Mais, dans la soirée, je suis rappelé d'urgence : je trouve le malade en opistotonos, baigné de sueur, en proie à des crises de contracture des plus violentes qui se succèdent toutes les 5 minutes, provoquées par le moindre bruit ou attouchement. La température est à 38°3. La situation paraît éminemment grave et je décide de tenter une injection intrarachidienne de sérum.

La ponction lombaire est difficile, mais j'arrive à obtenir un jet franc de liquide céphalo rachidien dont je laisse écouler 30 cm^3, puis j'injecte en une fois 40 cm^3 de sérum très lentement.

Je revois le malade deux heures après, il me reçoit en disant : « Je vais beaucoup mieux, je ne souffre plus, les crises ont presque cessé ». La nuit qui suit est bonne.

Dès le lendemain, la situation est totalement changée, le malade réclame du lait, la contracture des muscles de la nuque

et des masses lombaires persiste, ainsi que le trismus, mais il n'y a plus que de très rares crises. Pendant les 8 jours qui vont suivre, le malade reçoit 100 cm³ de sérum par jour (intramusculaire et sous-cutané) ; l'amélioration continue de jour en jour et le 25 juin le malade sort pour la première fois. Il gardera un peu de raideur de la nuque pendant une quinzaine de jours et reprendra ses occupations en juillet. Il a fait quelques éruptions urticariennes à partir du 19 juin, sans autres accidents sériques. La ponction lombaire et l'injection intrarachidienne n'ont donné lieu à aucun malaise, pas de céphalée ultérieurement.

Ce qui frappe, dans cette observation, c'est le contraste entre l'état du malade au moment où la sérothérapie intrarachidienne est décidée et son état tel qu'il m'a paru dans les heures qui ont suivi cette injection. La sédation de tous les symptômes a été remarquablement rapide et dès le lendemain, j'ai eu l'impression de l'entrée en convalescence.

Et si j'ai néanmoins continué les injections de sérum, c'est uniquement à cause de l'impossibilité de nettoyer les plaies multiples qui couvraient littéralement le corps du malade et empêchaient par conséquent d'atteindre le foyer primitif de ce tétanos généralisé.

Dans une récente communication à la Société de Médecine de Paris, deux autres cas de guérison par la sérothérapie intrarachidienne ont été rapportés : les malades avaient reçu respectivement 25 cm³ de sérum antitétanique dans le rachis.

J'ai injecté 40 cm³ pour les raisons suivantes :

Généralisation brusque des contractures, malgré les fortes doses de sérum déjà reçues, impossibilité d'attaquer le foyer primitif, gravité particulière des crises de contracture.

L'index tuberculinique chez l'indigène en dehors de Tananarive,

Par G. GIRARD, J. ROBIC et R. RAHOERSON.

Notre enquête, d'abord effectuée dans les milieux indigènes de la Capitale et dont les résultats furent communiqués l'an dernier (ce *Bulletin*, t. XXI, 1928, p. 716), a été étendue à d'autres parties de l'île. Grâce au concours de nos collègues des Provinces de Miarinarivo, Farafangana, Tamatave, qui reçurent, à cet effet, des instructions de la direction des Services Sanitaires, nous

avons maintenant des notions précises sur la diffusion du bacille tuberculeux dans les diverses régions de Madagascar.

Les résultats de cette enquête sont résumés ci-dessous :

A. — Hauts Plateaux.

I. — Circonscription de Tananarive. — *Ecole de Mantasoa (50 km. de la Ville).*

Cette Ecole comprend des garçons de 13 à 17 ans, dont les deux tiers n'ont jamais habité Tananarive.

Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
238	101	42,4 0/0

II. — Circonscription de Miarinarivo (docteur Guilliny)

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 7 à 14 ans	190	74	39 0/0
Adultes	26	11	42 0/0
Total. . . .	216	85	39,3 0/0 (moyenne)

B. — Régions côtières.

I. — Circonscription de Majunga (docteur Dodoz)

1° *Mahabibo (quartier indigène de la ville de Majunga).*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 5 à 10 ans . . .	96	50	52 0/0
De 11 à 20 ans . . .	168	107	63,6 0/0
Adultes	Néant	»	»
Total. . . .	264	157	59,4 0/0 (moyenne)

2° *Marovoay.*

De 4 mois à 10 ans . .	140	62	44,2 0/0
De 11 à 20 ans . . .	77	47	61 0/0
Adultes	101	75	74,2 0/0
Total. . . .	318	184	67,8 0/0 (moyenne)

3° *Ambato-Bœni.*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 4 mois à 10 ans . .	67	15	22,3 0/0
De 11 ans à 20 ans . .	40	15	37,5 0/0
Adultes	203	77	33 0/0
Total. . . .	310	107	34,5 0/0 (moyenne)

Dans ces deux provinces, des nourrissons de quatre mois à un an avaient une cuti positive.

II. — CIRCONSCRIPTION DE FARAFANGANA (docteur RANNOU)

1° *Ville de Farafangana.*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 1 à 5 ans . . .	7	1	14 0/0
De 6 à 10 ans . . .	125	50	40 0/0
De 11 à 15 ans . . .	152	93	61 0/0
De 16 à 20 ans . . .	146	101	69 0/0
Adultes	109	74	68 0/0
Total. . . .	539	319	59 0/0 (moyenne)

2° *Poste de Vangaindrano.*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 1 à 5 ans. . . .	15	0	0 0/0
De 6 à 10 ans. . . .	17	2	12 0/0
De 11 à 15 ans. . . .	82	38	46 0/0
De 16 à 20 ans. . . .	12	6	50 0/0
Adultes	84	45	53,5 0/0
Total. . . .	210	91	43 0/0

3° *Poste de Ranomena. Ecole officielle.*

Enfants de 8 à 15 ans.

Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
114	63	55 0/0

L'enquête a été faite par l'un de nous, en tenant compte du milieu et de la race.

III. — CIRCONSCRIPTION DE TAMATAVE

Ville de Tamatave.

TABLEAU I. — RÉSULTAT GLOBAL

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 5 à 10 ans. . . .	469	127	27 0/0
De 11 à 20 ans. . . .	357	169	47 0/0
Adultes	640	338	52,8 0/0
Total.	1.466	634	43,2 0/0 (moyenne)

Tableau II. — Répartition par milieu

	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
Travailleurs du S. M. O. T. I. G.	432	251	58,1 0/0
Prison civile	218	90	41,2 0/0
Ecole Protestante Française	136	48	35,4 0/0
Ecole de la Mission Anglicane	85	26	30 0/0
Ecole des Frères . . .	197	84	42,6 0/0
Ecole des Sœurs . . .	139	48	34,5 0/0
Ecole officielle. . . .	259	87	33,5 0/0
Total. . . .	1.466	634	43,2 0/0 (moyennè)

Tableau III. — Répartition par race

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
Hovā :			
De 5 à 10 ans. . . .	276	72	26 0/0
De 11 à 19 ans. . . .	170	80	47 0/0
Adultes	48	26	54 0/0
Total. . . .	494	178	36 0/0 (moyenne)
Betsimisaraka :			
De 5 à 10 ans. . . .	168	41	24,4 0/0
De 11 à 19 ans. . . .	160	72	45 0/0
Adultes	366	198	54 0/0
Total. . . .	694	311	44,8 0/0 (moyenne)
Sihanaka :			
Adultes	64	35	54 0/0
Tsimihety :			
Adultes	70	34	42,5 0/0

Enfin, il a été procédé à l'Institut Pasteur à 48 cuti, chez des indigènes venus de tous les points de l'île pour suivre le traitement antirabique. — Dans ce nombre, 17 réagissaient positivement, soit 35,3 o/o.

De cette enquête, il résulte que le bacille tuberculeux est largement répandu à Madagascar. Il est souhaitable que l'étude des formes cliniques qu'affecte la tuberculose chez le Malgache, et sur lesquelles nous n'avons d'autre documentation que celle recueillie par Advier à l'Hôpital Indigène de Tananarive (ce *Bulletin*, t. XXII, 1929, p. 533), soit poursuivie partout où elle sera possible.

Un fait mérite toutefois d'être retenu : c'est l'extension rapide de la tuberculose humaine dans la grande Ile. En nous reportant

à 1924, époque à laquelle l'un de nous, avec F. LEGENDRE, pratiqua la cuti-réaction chez 688 tirailleurs recrutés, il est vrai pour la plupart, en dehors des grands centres, nous avons trouvé un index global de 10 o/o, voisin de celui signalé à Tuléar par MILLON en 1911.

Cette inquiétante progression ne peut être due qu'au nombre sans cesse croissant de tuberculeux bacillifères, vis-à-vis desquels aucune mesure n'est actuellement prise.

Nous ne pouvons donc que renouveler notre vœu de l'an dernier : il est urgent que des organismes de défense antituberculeuse soient créés dans les principales agglomérations de Madagascar, là où le danger est précisément le plus grand et où l'action médicale peut s'exercer efficacement en raison de la présence de médecins européens.

Institut Pasteur de Tananarive.

La tuberculose bovine dans la région ouest Sakalave,

Par M. le Vétérinaire KRICK.

Pendant l'année 1929, la Compagnie Générale Frigorifique de Boanamary a abattu 31.202 animaux, pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet et août. Ce total se décompose en 27.346 bœufs, 2.059 taureaux et 1.797 vaches.

Au cours de mes inspections sanitaires, véritables autopsies, je me suis attaché à relever, au jour le jour, le nombre, le siège et l'importance des lésions tuberculeuses. Disons tout de suite que fort heureusement pour le cheptel malgache et l'usinier, le nombre des lésions tuberculeuses ne correspond pas aux pertes (saisies) que cette maladie pourrait occasionner. Tous les animaux qui sont visités sur pied, avant l'abatage, ont presque toujours montré un état de santé très satisfaisant ; très rarement des adénopathies visibles, une toux quinteuse, ont permis de porter le diagnostic clinique de tuberculose.

Le zébu malgache paraît supporter aisément des lésions tuberculeuses ; il arrive parfois que des animaux en superbe état d'engraissement soient tuberculeux ; car cette tuberculose est plus souvent localisée à un ou deux groupes de ganglions.

Les saisies totales ou partielles sont relativement rares. Par contre, les saisies effectuées sur ce qu'on appelle en terme de boucherie, les « abats rouges », c'est-à-dire, le poumon, le foie,

le cœur, sont beaucoup plus importantes que nous le supposions. Le poumon, organe le plus fréquemment atteint, est d'ailleurs après la visite, malade ou sain, mis aux autoclaves de la suifferie ; on en récupère le suif à une température où la stérilisation de tous les produits virulents est très largement dépassée.

En se rapportant au tableau ci-dessous, on verra l'importance que prend la tuberculose sur le zébu malgache, et si l'on se rend compte de la relation certaine entre la tuberculose bovine et la tuberculose humaine, on peut être assuré que cette dernière affecte le Sakalave dans une proportion probablement plus grande qu'on ne le suppose. En brousse, loin de toute inspection sanitaire, des quantités de viandes tuberculeuses sont ingérées par le Malgache.

Tableau des saisies et pourcentage.

Mois	Poumons	Saisies totales		Parois costales	Têtes	Foies	Langues	Quartiers d'avant	Quartiers d'arrière
		Tuberculose	Hydroémie						
Avril	611	16	15	103	94	162	216	»	»
Mai	1.210	17 1/2	19	262	172	307	340	3	3
Juin.	809	22	33	192	134	283	253	3	»
Juillet	936	20 1/2	13	269	165	359	290	8	2
Août	993	11	32	294	97	372	221	5	»
Total . . .	4 559	87	112	1.123	662	1.483	1.320	19	5
Pourcentage . .	14,81	0,278	0,358	3,59	2,12	4,75	4,23	»	»

Sur les Hauts Plateaux où les affections bronchiques et pneumoniques nombreuses préparent le terrain, la tuberculose humaine s'est révélée fréquente; l'Institut Pasteur de Tananarive a relevé 50 o/o et plus de cuti-réactions positives. Or, durant ma mission d'Inspection des Conserves de l'Armée à l'Usine de l'Emyrne de Tananarive en 1926 et 1927, j'ai relevé une proportion de 38,68 o/o de tuberculose pulmonaire sur les bœufs abattus. Dans l'Ouest Sakalave, le pourcentage n'atteint pas ce chiffre; il est néanmoins de 14,61 o/o. Si l'on examine la courbe de la tuberculose pulmonaire, on voit que de 11,33 o/o au mois d'avril, elle atteint par ascension presque régulière 17,17 o/o au mois d'août; la courbe de la tuberculose digestive monte régulièrement de 3 o/o en avril à 6,4 en août.

Donc proportionnellement la tuberculose digestive augmente beaucoup plus que la tuberculose pulmonaire. Cela tient à ce que le zébu malgache souffre de plus en plus de la disette fourragère, au fur et à mesure que la saison sèche s'avance ; c'est un « sous-alimenté » et cette dénutrition permet la progression rapide de l'infection tuberculeuse.

Fig. 1. — Carte de la tuberculose bovine dans l'Ouest Sakalave.

Tous les degrés de la tuberculose sont habituellement constatés depuis la simple hypertrophie ganglionnaire jusqu'à la dégénérescence caséeuse, calcaire des foyers; depuis la pleurite à houppes vascularisée jusqu'à l'envahissement complet de tubercules, amas tuberculeux compacts simulant des choux-fleurs sur les plèvres pariétales et viscérales et quelquefois le péritoine. Le foie, la rate, les reins, les réservoirs gastriques, parfois les vertèbres, offrent divers stades de l'infection, rarement le système nerveux et musculaire.

Il m'a paru important de dresser la carte de la tuberculose bovine de la région de l'ouest et il serait intéressant de comparer, si possible, les chiffres trouvés, avec ceux de la tuberculose humaine de cette région, tout au moins ceux des centres comme Majunga, Marovoay, Mævatanana, Port-Bergé.

Sans entrer dans les détails qui se liront facilement sur la carte, on est aussitôt frappé de la différence de pourcentage de tuberculose entre la région qui se trouve à l'ouest de Mahajamba et celle situées à l'Est de cette rivière. On peut dire que celle-ci forme la frontière de la tuberculose bovine de l'Ouest. Il existe d'ailleurs une différence morphologique entre les bœufs de ces deux régions.

On sait depuis longtemps que la tuberculose bovine à Madagascar s'est propagée du Sud vers le Nord. La progression a été suivie d'année en année malgré les tentatives sanitaires faites pour l'enrayer. Elle s'est arrêtée sur la Mahajamba et semble bien devoir ne pas progresser vers le Nord, car l'arrêté du 23 janvier 1919 interdit le déplacement des troupeaux du Sud vers le Nord, selon la ligne formée par la Sofia, le nord de la Province d'Ambatondrazaka, le nord de la Province de Fénérive.

Pour terminer, j'insiste sur l'importance de l'Inspection Sanitaire des viandes de boucherie ; le médecin de l'A. M. I. doit nous être dans ce but un auxiliaire averti. Dans les grands centres le contrôle du lait devrait être rigoureux ; ici, toutes les vaches laitières qui ont réagi à la tuberculine sont abattues pour la boucherie.

Il faut reconnaître que la vaccination des jeunes veaux par le B. C. G. avant les quinze jours qui suivent la naissance ne peut véritablement pas être tentée dans un pays où les jeunes naissent sans aucun contrôle et où la vie errante en troupeaux rend tout isolement impossible.

M. Girard. — Sans nier le rôle joué par la tuberculose bovine dans la détermination de certains cas de tuberculose humaine, je ne pense pas qu'elle intervienne pour une grande part dans l'extension de l'infection chez le Malgache ; sans quoi, on ne comprendrait pas que l'index tuberculinique fut plus élevé dans les villes que dans les campagnes où la police sanitaire vétérinaire est inexistante, et où viande et lait d'animaux tuberculeux peuvent être impunément consommés.

D'autre part la tuberculose bovine sévit depuis longtemps à Madagascar et l'extension de l'infection humaine y est relativement récente. Le contage interhumain est ici comme ailleurs le facteur essentiel de la dissémination du fléau.

M. FONTOYNONT. — Les indigènes ne consommant guère que du lait bouilli ou de la viande très cuite doivent limiter sans le savoir le danger que présenterait éventuellement l'absoprtion de produits virulents de provenance animale.

Note sur une cause de cécité assez fréquemment observée chez les Malgaches,

Par J. CLOITRE.

Depuis assez longtemps, nous recevons chaque année, un certain nombre d'indigènes (15 à 20 en moyenne) qui nous sont adressés, un peu de toutes les régions de la Grande Ile, parfois de bien loin, avec le diagnostic de *cataracte*.

Or un examen rapide nous fait constater les signes ci-dessous : conjonctive et cornée intactes, avec arc sénile le plus souvent bien apparent, pupille plus ou moins punctiforme, parfois irrégulière, *aspect blanc grisâtre* de l'ouverture pupillaire. Réflexes abolis. Tonus oculaire nettement diminué. Cécité totale.

L'éclairage oblique dans la chambre noire permet de noter un état de dégénérescence de l'iris et d'affirmer que ces malades présentent des *synéchies iriennes*, avec *sécrétion uvéale* blanc grisâtre occupant tout le champ pupillaire.

Il ne s'agit donc pas de cataracte, mais de séquelles d'un iritis plus ou moins ancien.

Toujours nous avons trouvé ces synéchies absolument irréductibles, et avons dû renvoyer ces malades, que l'espoir d'une intervention, devant leur rendre la vision, avait conduits à Fianarantsoa.

L'interrogatoire de ces malades nous apprenait qu'antérieurement à la perte de leur vision, ils n'avaient jamais beaucoup souffert de leurs yeux.

Un peu de rougeur conjonctivale au voisinage de la cornée, une très légère photophobie à peine gênante, et peu à peu, en l'espace de deux ou trois années le plus souvent, ils avaient constaté que leur vision devenait de moins en moins nette, jusqu'à l'abolition totale.

A peu près tous les malades avaient un état général convenable. Ils disaient, comme la plupart des Malgaches, avoir eu des accidents syphilitiques à une date plus ou moins ancienne.

Il y avait chez eux de la polyadénite. Les réactions de HECHT et de MEINICKE étaient parfois positives, parfois négatives.

On semble donc autorisé à conclure que la cause déterminante de la cécité, a été, chez ces indigènes, un iritis, d'origine vraisemblablement syphilitique, à *évolution torpide et remarquablement lente*, qui est peut-être la forme la plus fréquente de la syphilis de l'iris chez les Malgaches.

Comme notre regretté ami, le docteur CRENN, nous avons été frappé, depuis notre arrivée à Madagascar, de la rareté de l'iritis syphilitique, à marche aiguë, tel qu'on est habitué à l'observer en Europe, chez les Indigènes de la Grande Ile. En dix-neuf années, nous n'en avons observé que quatre cas.

Nous devons ajouter que chez tous les malades à vision définitivement abolie, nous n'avons pas noté d'antécédents rhumatismaux.

Hôpital de Fianarantsoa.

Note sur la conjonctivite folliculaire dans le sud de Madagascar,

Par J. CLOITRE.

Nous avons eu l'occasion, au cours de cette année, d'observer cinq malades atteints de conjonctivite folliculaire, dont deux nous avaient été adressés avec le diagnostic de *Trachome*. Il semble intéressant d'attirer l'attention des médecins de Madagascar sur cette affection, dont le diagnostic est relativement facile, et qui se différencie nettement de la conjonctivite granuleuse.

Les cinq malades comprenaient :

Un Européen, employé aux travaux de la route d'Ifanadiana à Tolongoina ; arrivé depuis trois ans dans la colonie ; un jeune Hova (9 ans), de Tananarive ; trois Hovas (deux enfants de 5 et 7 ans, une jeune fille de 18 ans), provenant d'Ambovombe (Fort-Dauphin).

Chez quatre de ces malades, les symptômes étaient identiques.

Présence sur la conjonctive tarsienne inférieure, de petites saillies de 1 mm. de diamètre environ, blanc rosé, plus pâles que le fond plus rouge de la conjonctive — disposées en lignes à peu près parallèles.

Chez le dernier de ces malades, on trouvait ces petites saillies, à la fois sur la conjonctive tarsienne inférieure, sur la conjonctive tarsienne supérieure, sur la conjonctive bulbaire et le repli semi-lunaire.

Il n'y avait aucune trace de Pannus, aucune lésion cornéenne.

L'affection remontait chez tous les malades, à douze ou quinze mois.

Elle s'accompagnait d'un peu de photophobie, avec légère hyperhémie conjonctivale, et d'une sensation peu intense de corps étranger de la paupière. Au point de vue anatomo-pathologique, ces follicules étaient constitués par des fibrilles conjonctives très minces, retenant dans leurs mailles les amas plus ou moins importants de cellules lymphoïdes.

Tous les traitements institués s'étaient montrés très peu actifs (collyre à l'argyrol, au sulfate de zinc ; pommade à l'oxyde jaune, etc.).

Il ne pouvait donc y avoir de doute, au point de vue du diagnostic. Il s'agissait chez ces malades, de conjonctivite folliculaire et non de trachome.

A ce sujet, nous croyons utile de dire qu'en dix-neuf années de séjour à Madagascar, nous n'avons encore jamais rencontré un cas de conjonctivite granuleuse chez les Malgaches, contrairement à l'opinion de COLLIN.

Il serait tout à fait extraordinaire, si le Trachome existait chez les Indigènes de la Grande Ile, de ne pas y observer une très grande fréquence de cette affection extrêmement contagieuse, surtout dans les régions du Sud de Madagascar, où les affections de la conjonctive chez les enfants indigènes, se rencontrent partout et en très grand nombre.

C'est à la conjonctivite aiguë contagieuse à bacilles de WEEKS qu'on a le plus souvent affaire — plus rarement à la conjonctivite à diplo-bacilles de MORAX.

Fait curieux et intéressant, le pneumocoque nous a semblé être très rarement observé dans les affections de la conjonctive.

Hôpital de Fianarantsoa.

Recherches sur l'index syphilitique de Tananarive, effectuées par la méthode de floculation de Vernes,

Par R. Dumas.

En prenant la Direction de l'Institut Prophylactique et en appliquant, à Tananarive, la très précise méthode de floculation de Vernes, pour la recherche de la syphilis, le médecin Colonel Trautmann avait eu comme idée première d'établir l'index syphilitique, de Tananarive tout au moins, à défaut de celui de l'île toute entière, et les résultats que j'ai l'honneur de vous apporter aujourd'hui ne sont que la continuation des recherches commencées sous sa direction en 1927, alors qu'il m'avait spécialement chargé du laboratoire de l'Institut.

En 1926, l'index syphilitique de l'île était le suivant d'après les rapports fournis par les dispensaires de l'intérieur.

(1) Province	Index syphilitique	Province	Index syphilitique
Ambositra	83 o/o	Majunga	80 o/o
Analalava	74	Mananjary	71
Betroka	X	Maroantsetra	88
Comores	45	Moramanga	49
Diego-Suarez	X	Morondava	87
Farafangana	66	Nossi-Be	45
Fianarantsoa	88	Tamatave	72
Fort Dauphin	73	Tuléar	X
Ytasy	74	Vakinankaratra	82
Maevetanana	98	Vatomandry	82
Maintirano	82		

(1) Trautmann, l'Œuvre anti-vénérienne à Madagascar en 1926.

A part Tananarive, où grâce à l'Institut Pasteur on pouvait pratiquer des réactions sérologiques venant confirmer ou infirmer un diagnostic de syphilis, dans tous les autres centres le médecin n'avait pour se guider que son examen clinique et les renseignements fournis par le malade. Il nous faut signaler encore que la plupart des pourcentages ont été établis d'après les renseignements de médecins Indigènes, dont les diagnostics sont parfois assez approximatifs, tel le cas cité par le Dr Advier

qui demandait à un médecin indigène lui déclarant qu'une femme était atteinte de syphilis : « Comment savez-vous qu'elle a la syphilis, a-t-elle eu un chancre? » Ce dernier lui répondit : « Non, mais elle m'a dit avoir la syphilis » (1).

Or s'il est des cas, où le diagnostic de syphilis s'impose, il en est d'autres où des praticiens même très avertis ne peuvent poser leur diagnostic d'une façon formelle qu'avec l'aide du laboratoire. A Madagascar, ou tout au moins sur les hauts plateaux, autant que j'ai pu m'en rendre compte, la syphilis se présente d'une façon un peu particulière. De l'examen d'environ 10.000 malades vus à la consultation de l'Institut Prophylactique, d'environ 10.000 hommes examinés séparément au point de vue aptitude au service militaire, dans trois recrutements successifs dans la province de Tananarive et de l'Itasy, j'ai pu faire la remarque que les manifestations cutanées de la syphilis sont excessivement rares.

Il est très rare, pour ne pas dire exceptionnel, qu'un Malgache vienne consulter pour un chancre. Plus souvent il viendra pour des syphilides papuleuses très discrètes des organes génitaux ou de la marge de l'anus. Encore faudra-t-il que le médecin découvre lui-même ces lésions que le malade ne vous montrera pas spontanément, surtout s'il s'agit d'une femme.

En dehors de plaies plus ou moins ulcérées et à étiologie plus ou moins nette, de cicatrices d'anciens ulcères ou de gommes, d'affections cutanées diverses et la plupart du temps multiples que vous montre le malade, le médecin est presque uniquement consulté pour des douleurs plus ou moins vagues des membres, des douleurs à prédominance nocturne, des crampes viscérales plus ou moins bien décrites, de la céphalée. Si on essaie de pousser plus avant, le ou la malade se complait dans des réticences, voire dans un mutisme absolu ; toutes ces questions sont jugées superflues du moment qu'il a déclaré en entrant dans la salle qu'il avait la syphilis, qu'il vient dans un dispensaire où l'on ne soigne que cette affection et qu'il vient réclamer une piqûre, piqûre qui le mettra au comble de la joie si le médecin particulièrement bien disposé lui a prescrit une injection d'arsenic plutôt que de mercure.

Chez les femmes on peut avoir des notions un peu plus précises en tenant compte des avortements répétés; encore que dans le cas présent, des causes diverses puissent être incriminées en dehors de la syphilis comme pathogénie de ces avortements.

(1) *Assistance médicale Indigène*, rapport annuel, 1927.

Sur 100 femmes mariées prises au hasard à la consultation on trouve les résultats suivants : 20 femmes sont restées stériles, 80 ont été enceintes et n'ont donné naissance qu'à 51 enfants, ayant eu 29 avortements. Il n'est pas rare, en effet, de voir sur les fiches individuelles qu'une femme ayant eu de nombreuses grossesses, 10 et au delà, ne possède plus qu'un ou deux enfants vivants, plus de la moitié des grossesses n'étant pas arrivées à terme, et une mortalité infantile considérable s'étant chargée de diminuer encore le nombre des enfants venus au monde. Et pourtant les Malgaches aiment et soignent leurs enfants, je dirai même que les femmes enceintes sont les clientes les plus assidues du dispensaire spécial, pour poursuivre un traitement que la plupart sont venues demander spontanément et qui leur permettra de mener leur grossesse à terme.

Nous avons insisté à la suite du tableau statistique « sur le « peu de confiance que l'on doit avoir dans le diagnostic éta- « bli par les médecins indigènes en service dans les dispen- « saires.

« Est-ce à dire qu'un praticien, privé des ressources du labo- « ratoire, mais averti et consciencieux, n'éprouvera aucun « embarras pour découvrir une syphilis ou pour infirmer son « existence chez un consultant? ... Loin de nous cette pensée. « La syphilis à Madagascar, nous paraît, au contraire, être « extrêmement difficile à diagnostiquer dans beaucoup de cas, « sinon dans la plupart, impossible dans d'autres.

« Nous nous sommes aperçu, sous le contrôle du photomètre, « que, sans cet instrument, nous aurions commis de quotidien- « nes erreurs car les bases sur lesquelles s'appuient les probabi- « lités d'infection sont, ici, particulièrement fragiles; peu de « virulence apparente ou réelle de la syphilis chez l'adulte ; « absence à peu près générale de réactions des téguments, passé « la période secondaire ; par contre confusion possible entre « des syphilides anciennes et des reliquats d'affections cutanées « indéterminées ou déformées » (1).

En dépouillant le résultat de plus de 6.000 examens sérologiques, nous pouvons faire l'heureuse constatation que l'index syphilitique de Tananarive est bien au-dessous des chiffres indiqués au précédent tableau.

Voici les résultats obtenus à l'Institut Prophylactique en deux années de recherches :

(1) Trautmann. Rapport annuel, 1927.

	Nombre d'examens	Résultats + réactivations comprises	Résultats —	o/o
Femmes	3.476	1.910	1.566	54,94 o/o
Hommes	1.742	1.015	727	58,26
Total	5.218	2.925	2.293	56,60

La pratique nous a démontré que sur 100 malades ayant un examen sérologique douteux, 34,9 réagissent à la provocation et à la réactivation par l'arsenic. Cette constatation vient encore confirmer les difficultés de diagnostic énoncées plus haut par le médecin Colonel Trautmann dans son rapport annuel de 1927.

La principale objection qu'on peut faire et qu'on ne manquera pas de faire à l'exposé de ces résultats, c'est qu'il s'agit de malades se croyant, à tort ou à raison, atteint de syphilis et poussés à la consultation du dispensaire spécial par quelque symptôme morbide ; qu'il ne s'agit pas de sujets « tout venant » pris au hasard, en d'autres termes que cet index est trop élevé.

Afin de compléter ces résultats, le Directeur de l'Institut Prophylactique m'avait chargé à son départ en France de faire des examens sur des sujets pris en dehors du dispensaire. Nous avons trouvé auprès du Colonel Commandant le 1er R. M. M. et auprès du Directeur de l'Enseignement, toutes les facilités pour poursuivre nos recherches et, grâce à leur obligeance pour ces moyens d'étude qu'ils ont bien voulu mettre à notre disposition, et dont nous leur sommes très obligé, nous avons pu compléter les données fournies par la consultation.

Les examens suivants ont été pratiqués sur les élèves de l'école le Myre de Vilers, garçons d'un âge moyen de 16 à 17 ans, à l'école ménagère d'Avara d'Rova, fillettes d'un âge moyen de 14 à 15 ans, enfin sur les militaires de la caserne de Betongolo du 1er R. M. M.

Ecole le Myre de Vilers (1er examen).

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o
217	60	157	27,6 o/o
Après provocation.			
217	72	145	33,18 o/o

Ecole ménagère.

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o
Premier examen.			
263	81	182	30,8 o/o
Après réactivation.			
263	94	169	35,7 o/o

Militaires du 1er R. M. M.

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o	Races
86	32	54	37,17 o/o	Hova
84	42	42	50	Betsileo
84	41	43	46,4	Sénégalais

Il ressort de l'exposé suivant :

Que la syphilis évolue à Madagascar d'une façon peu bruyante, demandant à être recherchée avec soin.

Que son diagnostic est souvent très difficile pour ne pas dire impossible, dans de nombreux cas, sans l'aide du laboratoire.

Institut Prophylactique de Tananarive.

M. Girard. — La recherche de l'index syphilitique par la floculation à Tananarive a donné des résultats concordant avec ceux que nous avons trouvés à l'Institut Pasteur où 3.000 sérums ont été soumis depuis 5 ans aux épreuves de Hecht, Calmette et Meinicke (cette dernière réaction ajoutée régulièrement aux deux autres depuis trois ans).

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. X, f. 1, janvier 1930.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, f. 5-6, 1929.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, juillet-août-septembre 1929.
Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 12, décembre 1929.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIII, f. 4, 31 décembre 1929.
Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 2, février 1930.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 2, juillet-août-septembre 1929.
Archivos de Lepra, nos 9-10, 1929.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 2, juin 1929.
Bulletin Economique de l'Indochine, octobre 1929.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 8-9, août-septembre 1929.
China Medical Journal, t. XLIII, f. 12, décembre 1929. Titre-index.
Geneeskundig Tijdschrift.., t. LXX, f. 1, janvier 1930.
Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 17-18, 10 et 30 décembre 1929.
Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 10, décembre 1929.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 1, janvier 1930.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 1, 2, 3, janvier-février 1930.
Kenya Medical Journal, t. VI, f. 8, 9, novembre-décembre 1929.
Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XII, f. 3, décembre 1929.
Medicina de Los Paises Calidos, t. III, f. 1, janvier 1930.
Nederlandsch-Indische Bladen..., t. XLI, f. 6, décembre 1929.
Pediatria, t. XXXVIII, f. 1, 2, 3, janvier-février 1930.
Philippine Journal of Science, t. XLI, f. 1, janvier 1930.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVII, f. 11, novembre 1929.
Revista Zootécnica, t. XVI, f. 192, 193, septembre-octobre 1929.
Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 1, janvier 1930.
Russian Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 7, 8, 1929.
Sciencia Medica, t. VII, f. 12, décembre 1929.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 4, janvier 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 1, 1930.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 mars 1930

Présidence de M. Marchoux, président

A propos du Procès-verbal.

Le docteur Colombani, Directeur de l'Assistance Médicale Indigène du Maroc adresse la lettre suivante :

« Monsieur le Président,

« Je lis dans le dernier *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. XXIII, 1930, n° 1) une communication de M. le docteur Remlinger, faite à la séance du 8 janvier dernier, sur *l'utilité au Maroc de l'Assistance dentaire et de la création de* « *Maisons des Dents* » (Moustafa el Asnan).

« Dans cette étude, M. Remlinger attire l'attention de la Haute Administration du Protectorat sur l'importance, chez les indigènes marocains, du rôle de la mastication dans l'étiologie des troubles digestifs d'origine gastrique et en conclut à la nécessité de la création d'organismes de traitement susceptibles de fournir à tous ces indigènes les soins longs et minutieux nécessités par les obturations et la prothèse dentaire.

« J'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile que le Directeur de l'Assistance Indigène du Maroc donne son avis en cette matière, ne serait-ce que pour apporter aux lecteurs du *Bulletin de la Société* une opinion qui a sa valeur, puisqu'elle reflète

celle des médecins de la Santé et de l'Hygiène publiques, dont la grande majorité est en contact permanent avec la population indigène soit des campagnes, soit des villes.

« Aussi séduisante que soit la théorie du docteur REMLINGER, je crains fort que le savant directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, qui n'a jamais pratiqué la médecine indigène, particulièrement en dehors de la ville qu'il habite, n'envisage la question sous un jour purement théorique.

« Quelle est en effet l'alimentation de l'indigène marocain de condition médiocre qui fournit la plus grande partie de notre clientèle de consultants ? Elle est peu variée et se compose de soupe, de couscous, de légumes bouillis, de pain trempé dans de l'huile ou dans du thé sucré. C'est assez rarement que l'indigène ajoute à son ordinaire de la viande, toujours attendrie par une cuisson prolongée. Tous ces aliments se mastiquent avec la plus grande facilité et je crois que les troubles nutritifs chez ces individus résultent beaucoup plus souvent d'une *insuffisance alimentaire* ou d'un défaut d'hygiène de cette alimentation (notamment de l'abus des épices), plutôt que d'une mastication insuffisante.

« Il a fallu arriver à une époque encore récente pour que les peuples très évolués comprennent l'importance de l'hygiène dentaire. Nos paysans de France usent bien peu des appareils de prothèse dentaire et beaucoup de gens, même dans les classes dites cultivées, reculent encore devant le traitement long et pénible de leurs dents cariées jusqu'au moment où la douleur ou l'abcès inquiétant les obligent à rendre visite au dentiste.

« Nous ne pouvons guère demander à nos fellah et ouvriers Marocains d'être plus prévoyants dans les soins d'entretien à donner à leurs dents que la moyenne des Français. Ils s'adressent à nos médecins quand ils souffrent et les soins dentaires d'urgence leur sont largement donnés dans les infirmeries indigènes et dans les dispensaires.

« Il est à noter d'ailleurs que les Marocains riches qui se font traiter chez les dentistes privés poursuivent beaucoup plus un but d'esthétique qu'une amélioration de leur hygiène digestive et qu'ils sont particulièrement sensibles à l'éclat du métal précieux qui orne leur bouche.

« S'il nous est un jour possible d'envisager une assistance dentaire spéciale à l'usage des indigènes, nous n'y manquerons pas, mais actuellement il est des problèmes infiniment plus importants et plus pressants qui absorbent l'activité de notre personnel et les crédits dont peut disposer l'Assistance médicale.

« En plus du traitement des affections médicales et chirur-

gicales ordinaires, la lutte prophylactique contre les grandes endémies : peste, typhus, variole et contre les affections endémiques qui touchent si durement le capital humain : paludisme, syphilis, tuberculose doit retenir l'essentiel de nos préoccupations.

« C'est d'ailleurs à cette opinion que se rallient, sans hésiter, tous ceux qui ont pu apprécier, sur place, l'action constante du Corps médical marocain et juger des résultats réellement encourageants obtenus après quinze années d'une organisation aussi méthodique que tenace, poursuivie en plein accord avec la Résidence générale.

« Je vous serai reconnaissant, Monsieur le Président, de bien vouloir accorder l'hospitalité de votre *Bulletin* à cette lettre que je vous demande de considérer comme une simple contribution à l'étude de l'Assistance dentaire au Maroc et d'agréer, avec mes remerciements, l'expression de ma respectueuse considération. »

Election d'un membre titulaire.

M. F. COUTELEN est élu membre titulaire à l'unanimité des votants (22 suffrages exprimés).

Conférence

M. E. BRUMPT fait une intéressante causerie, accompagnée de nombreuses et belles projections photographiques, sur son récent voyage médical en Egypte et au Soudan.

Communications

Le premier cas de Sodoku en Guipuzcoa (Espagne),

Par A. ANGUERA.

Le sodoku est connu en Espagne depuis 1885 où le docteur PENA Y MAYA en décrivit un cas. Le docteur MOSQUERA, en 1917, décrit quatre cas de cette maladie, observés à Madrid. Trois ans après ESCOLA NO SABATER de Valence, en observe trois autres cas, dont la plupart chez des enfants.

Le cas étudié par nous en Guipuzcoa, présentait les symptômes classiques du sodoku et peut être considéré comme un cas typique de cette maladie.

Aux premiers jours de décembre de 1928 un homme, qui donnait la chasse à un rat, est atteint d'une morsure à l'éminence hypothénar de la main gauche. Peu de jours après la plaie est presque guérie et l'homme oublie sa morsure qui ne lui cause aucun trouble. Au bout de quinze jours il commence à éprouver de la nervosité accompagnée de tremblements des extrémités supérieures et inférieures.

Deux jours plus tard cet homme est pris de violents frissons et d'une fièvre élevée, entre 40° et 41°, avec insomnie et délire intense. Le malade se jette hors du lit et sort de la chambre. A ce premier accès fébrile, qui dure trois jours, succèdent trois autres jours d'apyrexie. Les accès fébriles se renouvèlent invariablement tous les deux ou trois jours et ils sont suivis de périodes d'apyrexie de la même durée pendant deux mois. Au bout de ce temps on lui applique une injection intraveineuse de néosalvarsan (0 g. 15) qui coupe définitivement l'accès fébrile. A partir de ce moment les accès ne ne répètent plus ; on continue à appliquer tous les cinq jours des doses croissantes de néosalvarsan, et le malade ne tarde pas à être tout à fait guéri.

Les accès se terminent toujours par des sueurs profuses.

Lorsque le premier accès fébrile s'est présenté, la plaie par morsure de rat, qui était déjà guérie, est rentrée en activité, avec induration de l'endroit par où l'inoculation a eu lieu, œdème, cordons de lymphangite, engorgement des ganglions axillaires du côté atteint.

Ni la blessure ni les ganglions régionaux n'ont jamais suppuré.

En même temps que le premier accès de fièvre, l'exanthème a fait son apparition ; celui-ci est constitué par de petites taches d'une couleur rouge violâtre, disséminées par tout le corps, le cuir chevelu et le visage compris. L'exanthème pâlit pendant les périodes d'apyrexie et devient bien visible lorsque la température s'élève.

Aux premiers jours de la maladie il a paru aussi un éxanthème, localisé principalement dans le larynx, qui a été la cause d'une toux très sèche et très pénible. Dans les premiers accès la fièvre a atteint 40° à 41°. Dans les accès successifs elle s'est toujours élevée à 38°5-39°7.

Pendant tout le cours de l'affection nous avons observé chez ce malade la curieuse particularité que voici : bien que, comme nous l'avons déjà dit pendant les phases d'apyrexie il ne ressentait ni douleur ni trouble d'aucune espèce, néanmoins quelques heures après chaque poussée fébrile, celle-ci lui était annoncée par une soif vive et par des douleurs, qui n'étaient pas très intenses, mais qui se généralisaient à toutes les articulations, après quoi la fièvre éclatait.

Pas de complications pulmonaires, rénales ou digestives.

Pouls fréquent, en rapport avec la température. On n'a observé ni ictère ni hémorragie.

Le foie est légèrement augmenté de volume et la rate nettement hypertrophiée.

La séroagglutination avec Eberth, paratyphus A et B et *Micrococcus melitensis* est négative. Dans le sang on ne découvre pas de parasites du paludisme. On perçoit seulement une légère leucocytose avec une neutrophilie modérée (80 o/o) et une éosinophilie normale.

Le taux d'azote résiduaire est toujours de o g. 35 o/oo.

Nous n'avons pu trouver dans le sang *le Spirochæta morsus muris,* mais nous avons découvert dans les ganglions des cobayes injectés avec le sang du malade, dans le moment des accès fébriles, quelques spirochètes à l'ultramicroscope. Ces spirochètes étaient très petits, avec 2-3 spires seulement, très mobiles. Colorés avec le Giemsa, ils présentèrent les caractères typiques de sodoku.

Aussitôt que le diagnostic a été fait, nous avons appliqué le néosalvarsan qui a agi rapidement et directement sur la maladie, en amenant la guérison dès les premières piqûres.

Essai de traitement de la lèpre murine,

Par J. MARKIANOS.

Nous avons expérimenté un certain nombre de produits dans le traitement de la lèpre murine espérant pouvoir reporter sur la lèpre de l'homme les résultats favorables que nous pourrions observer.

1° *Traitement par le fléolate de sodium.* — A l'instigation de notre maître, M. le professeur MARCHOUX, et avec le concours de MM. FOURNEAU et TRÉFOUEL, nous avons préparé, en traitant les bacilles de la fléole en grande quantité par la lessive de soude à 10 o/o, un produit qui, après précipitation par l'acide chlorhydrique et dessiccation, se présente comme une poudre grisâtre. Cette poudre se dissout parfaitement dans l'eau distillée alcalinisée par la soude normale jusqu'à neutralisation (1).

Nous avons préparé une solution de ce produit à 1 o/o et, après stérilisation dans des ampoules à 115° pendant un quart d'heure à l'autoclave, nous l'avons appliquée au traitement de la lèpre des rats et, dans une certaine mesure, à un cas de lèpre humaine.

Cinq rats ayant reçu dans l'aine droite du virus de lèpre murine depuis 110 jours et ne présentant pas encore de lésions très apparentes, ont été mis en traitement. En 113 jours chaque animal a reçu 22 injections sous-cutanées de fléolate de sodium à 1 o/o, à la dose de 1/2 cm^3 pour les 5 premières piqûres et de 1 cm^3 pour les 17 dernières.

Ce traitement fut parfaitement toléré. Nous n'avons observé aucune réaction locale. Il semble cependant que ce médicament provoque une poussée ganglionnaire au point d'inoculation, à partir de la 7e injection.

A partir du 113e jour nous avons suspendu l'administration du médicament. L'un des animaux est mort 15 jours plus tard. Il portait un tubercule ulcéré à l'aine droite ; les autres ganglions paraissaient normaux ainsi que tous les organes ; ils contenaient cependant de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis.

Le second animal est mort 50 jours après la cessation du traitement et portait les mêmes lésions.

(1) Le nom de fléolate de sodium est, nous le savons, tout à fait impropre puisque nous ne connaissons pas encore la nature chimique du produit en question ; nous l'employons pour plus de simplicité.

Le 3e rat est mort 118 jours, le 4e rat 126 jours et le 5e 127 jours après le début du traitement, avec des lésions avancées de lèpre. La comparaison entre ces animaux traités et les témoins de la même série permet de ne constater aucune différence ni sur l'évolution ni sur l'étendue des lésions. Malgré ces résultats sur les rats, nous avons cependant assisté à une régression de ces lésions chez un malade qui a reçu 28 injections de 1 à 3 cm^3.

2° *Tribromometaxylénol.* — Ce médicament en suspension huileuse nous a été remis par M. PALFRAY et Mlle DUBOC qui l'ont étudié dans la tuberculose (1). Il est parfaitement toléré par les rats lépreux à la dose, donnée deux fois par semaine, de 1/4 de cm^3 d'une dilution à 1 p. 1.000. De nos expériences il résulte que son action dans la lèpre est nulle.

3° *Le 541 de* MM. FOURNEAU et BARANGER (2). — Deux rats inoculés de lèpre pulviforme par voie intrapéritonéale depuis 100 jours ont été mis en traitement. Ils présentaient à la palpation des lépromes dans l'abdomen. L'un de ces animaux est mort au cours de la première semaine du traitement et après avoir reçu sous la peau une injection de 1/4 de cm^3 du médicament et deux autres de 1/2 cm^3. D'après l'autopsie on ne peut constater aucune action sur la maladie.

Le second animal a reçu sous la peau 16 injections dont une de 1/4 de cm^3 et 15 autres de 1/2 cm^3. Le médicament est parfaitement toléré par les animaux et ne produit aucun accident local, mais à l'autopsie l'animal ne semble pas avoir bénéficié du traitement qui lui a été appliqué.

4° *Le 580 de* MM. FOURNEAU *et* SIVADJAN (3). — De ce produit nous avons préparé une dilution à 3 o/o dans l'eau distillée qui a été partagée en ampoules et stérilisée. Deux rats inoculés de *lepra murinum* dans l'aine droite depuis 190 jours et présentant une légère tuméfaction des ganglions de l'aine droite, ont été mis en traitement.

L'un de ces rats a reçu sous la peau 11 injections de 1/4 de cm^3 pour les 5 premières, et de 1/2 cm^3 pour les 6 autres, dans un laps de temps de 42 jours.

Le second animal a reçu 38 injections en 144 jours. Les 5 premières étaient de 1/4 de cm^3 et les autres de 1/2 cm^3.

Le médicament fut parfaitement toléré et n'a donné lieu à

(1) PALFRAY et Mlle DUBOC. Action du tribromometaxylénol sur quelques cas de tuberculose humaine. *Académie de médecine*, 26 novembre 1929.

(2) Le 541 est le phénylhydnocarpate d'éthyle.

(3) Le 580 est le sel de sodium provenant d'un acide particulier de l'huile de tortue.

aucune réaction locale, mais la maladie a évolué comme chez les témoins.

5° *Le 581 de* MM. FOURNEAU *et* SIVADJAN (1). — Nous avons expérimenté ce produit sur deux rats infectés de lèpre pulviforme par inoculation dans l'aine droite depuis 158 jours. Au début du traitement chacun de ces animaux présentait un tubercule lépreux de l'aine droite, de la dimension d'une noisette.

L'un de ces animaux a reçu sous la peau, en 82 jours, 22 injections de 1/2 cm^3 chacune.

Le second rat a reçu 25 injections de la même dose en 98 jours. Le médicament est parfaitement toléré par les animaux et ne donne lieu à aucune réaction locale, mais s'est montré sans efficacité.

6° *Le 579 B de* MM. FOURNEAU *et* SIVADJAN (2). — Deux rats infectés de *lepra murinum* par inoculation dans l'aine droite depuis 176 jours, sont mis en expérience. Ces animaux présentent dans l'aine droite un tubercule de la dimension d'une noisette.

L'un de ces rats a reçu sous la peau 23 injections en 94 jours dont 4 de 1/2 cm^3 et 9 réduites à 1/4 de cm^3 en raison de la réaction produite par les injections.

Le second animal a reçu par la même voie 34 injections en 155 jours de 1/2 cm^3 pour les 4 premières et de 1/4 de cm^3 pour les autres.

Le premier rat est mort deux jours plus tard après la dernière injection. A l'autopsie mêmes phénomènes que chez les témoins.

Le second rat a survécu 40 jours après la dernière piqûre. A l'autopsie nous trouvons un tubercule ulcéré dans la région inguinale droite ; les ganglions axillaires et inguinaux gauches du volume d'un haricot. A la suite des injections on constate une réaction fibreuse. Les ganglions de l'aine gauche avoisinant la région où le produit a été injecté, malgré leur volume, présentent une particularité qui n'a pas été observée sur les autres ganglions ; ils ont subi une sorte de caséification. Ce caséum ne contenait pas de bacilles acido-résistants, tandis qu'on en trouve un grand nombre dans les frottis d'autres ganglions et du tubercule ulcéré de l'aine droite et en moins grand nombre dans les frottis de la rate. On ne trouve rien dans le foie.

(1) Le 581 est le sel de sodium d'un acide de l'huile de tortue.
(2) Le 579 B est un éther provenant de l'huile de tortue.

Ce médicament produit au point d'inoculation des indurations qui ne se résorbent que très lentement et qui produisent des réactions fibreuses persistantes. Il semble cependant qu'il produise une fonte des tubercules voisins avec disparition des bacilles y contenus. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour tirer une conclusion définitive sur l'activité thérapeutique de ce médicament.

7° *Le 579 A de* MM. Fourneau *et* Sivadjan (1). — A titre d'essai et en raison de la petite quantité qui nous a été confiée de ce produit, un seul rat lépreux a été mis en traitement. Cet animal fait partie d'une série de rats inoculés de virus murin par voie intrapéritonéale depuis un peu plus de huit mois.

Nous le traitons pendant sept mois par des injections sous-cutanées. Au cours de ce temps l'animal a reçu 50 injections dont six seulement de 1/2 cm³ et les 48 autres de 1/4 de cm³. Ces injections donnent des indurations locales qui, dans la suite, se résorbent sans autre inconvénient. Le médicament paraît en général très bien supporté. Après ce traitement l'animal a survécu pendant 135 jours sans présenter la moindre lésion externe.

Il est sacrifié. A l'autopsie il ne présente aucun signe d'infection. Tous les organes ont une apparence normale. Les ganglions sont à peine perceptibles; le foie et la rate ainsi que l'épiploon, si profondément atteints en général, sont parfaitement sains.

L'examen microscopique des frottis de ganglions, du foie, de la rate et de l'épiploon étalé n'a pas décelé de bacilles acidorésistants. Nous n'avons trouvé quelques rares bacilles acidorésistants isolés que dans des frottis de ganglions trachéobronchiques. Comme on le voit les résultats obtenus sont remarquables, mais des recherches nouvelles s'imposent pour la confirmation de cette unique observation.

8° *Méthoxyphénylhydnocarpate.* — Nous avons expérimenté ce médicament sur trois rats inoculés dans l'aine droite par le virus de lèpre murine depuis 35 jours. Au début du traitement les ganglions inguinaux droits sont à peines perceptibles.

En 73 jours chaque rat a reçu sous la peau 15 injections de 1/4 de cm³ et le traitement a été suspendu pendant 38 jours.

Nous avons alors sacrifié ces animaux. Les lésions constatées sont les mêmes pour les trois. Il existe un tubercule lépreux dans l'aine droite de la dimension d'une noisette ; les ganglions

(1) Le 579 A est un éther de l'huile de tortue.

axillaires, inguinaux gauches sont du volume d'un pois; les autres organes ont une apparence normale. On constate la présence de petites bulles sous-cutanées grosses comme une lentille, ou un petit pois qui contiennent le médicament enkysté et non résorbé. Dans les frottis du tubercule et des ganglions axillaires, inguinaux gauches, nous avons relevé de nombreux bacilles acidorésistants. Il semble donc que ce médicament n'exerce aucune action intéressante sur la lèpre murine.

9° *Le 579 C de* MM. FOURNEAU *et* SIVADJAN (1). — Deux rats contaminés de lèpre pulviforme par inoculation dans l'aine droite depuis 178 jours ont été mis en traitement. Chaque animal présente, au début du traitement, un tubercule lépreux dans l'aine droite, de la dimension d'une noix et en voie d'ulcération chez l'un.

Le premier rat a reçu en 33 jours 9 injections dont 4 de 1 cm^3 et 5 de 1/4 de cm^3, puis est mort avec l'ulcération qu'il portait, plus étendue qu'au moment où a été commencé le traitement. A l'autopsie on trouve de nombreux bacilles acidorésistants dans les frottis de ganglions et dans les organes.

Le second rat est mort 118 jours après le traitement. Il a reçu pendant ce temps sous la peau 27 injections dont 4 de 1/2 cm^3 et 23 de 1/4 de cm^3. A l'autopsie nous constatons qu'aucune amélioration ne s'est produite et dans les frottis des ganglions et de divers organes nous avons trouvé de nombreux bacilles acidorésistants. Le médicament produit en outre des indurations sous-cutanées qui ne se résorbent que très lentement.

CONCLUSIONS. — Pour les produits que nous venons d'étudier au point de vue expérimental nous pouvons conclure :

1° Que le fléolate de sodium exerce une action faible sur la lèpre ;

2° Le 579 B semble avoir une action destructive sur les lépromes au voisinage desquels on l'injecte. Il peut sans doute être utile dans certains cas de maladies de HANSEN à tubercules proliférants ;

3° Le 579 A mérite d'attirer l'attention en raison des excellents résultats qu'en principe nous avons obtenus.

Laboratoire de M. le professeur MARCHOUX
à l'Institut Pasteur.

(1) Le 579 C est un éther de l'huile de tortue.

Un nouveau cas de Mélioïdose observé en Cochinchine.

Par Letonturier, Martin et Souchard.

La mélioïdose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à un certain nombre d'animaux. De connaissance relativement récente, elle a été identifiée pour la première fois en 1912 à Rangoon (Siam) par le Colonel Whitmore, qui découvrit son agent pathogène, à qui il donna le nom de bacille *Pseudo-Mallei*, en raison de la parenté qu'il reconnût à ce germe avec le bacille de la Morve.

Depuis cette époque, cette affection a été observée à nouveau un certain nombre de fois en Extrême-Orient par des auteurs Anglais et Français.

A Kuala Lumpur (Malaisie) elle a été constatée par Fletcher en 1913 sur de petits animaux de laboratoire, et, depuis 1917, à plusieurs reprises simultanément sur des rongeurs et chez l'homme.

En Indo-Chine, cette affection a été observée à Saïgon pour la première fois par Vielle, Pons et Adviez, en 1925, chez une femme indigène, puis en 1926, par Vielle, Morin et Massias chez un Européen. Un dernier cas a été signalé en 1929 au Tonkin par Mesnard, Joyeux et Gaulène, chez un soldat d'infanterie coloniale.

D'après les auteurs, qui ont décrit cette affection, la mélioïdose peut prendre plusieurs aspects cliniques chez l'homme et chez les animaux :

Chez l'homme, suivant la rapidité de son évolution, elle peut revêtir :

soit l'allure cholérique, caractérisée par des vomissements et de la diarrhée avec une tendance au collapsus et une gravité telle que la mort survient dans les 36 à 48 h. qui suivent le début de l'affection ;

soit l'allure typhique à évolution un peu plus longue, simulant une fièvre typhoïde de pronostic grave ;

soit l'allure subaiguë ou chronique, caractérisée par des suppurations dont le siège est essentiellement variable.

Chez les rongeurs, suivant Fletcher, elle serait caractérisée par du jetage oculo-nasal et des troubles pulmonaires.

Dans tous ces cas l'affection s'est révélée particulièrement grave, et la guérison tout à fait exceptionnelle.

Etant donné le très petit nombre de cas de cette maladie observés jusqu'à ce jour (une cinquantaine environ) et en par-

ticulier dans nos colonies où il n'en a été décrit que trois cas, il nous paraît digne d'intérêt de rapporter ici l'observation de celui que nous avons eu l'occasion de rencontrer récemment à Saïgon, et qui fera l'objet de cette note.

Le lieutenant G... d'une escadrille stationnée en Cochinchine, entrait d'urgence le 13 juillet 1929 à l'hôpital Grall à Saïgon, avec le diagnostic de « névralgie rebelle dans le domaine du facial ».

C'était un jeune officier de 25 ans, vigoureux. A la colonie depuis 4 mois, il n'avait présenté jusqu'à ce jour aucun symptôme morbide important, digne d'être noté.

Au premier examen qui suivit son entrée, nous avons trouvé ce malade atteint d'une fièvre élevée, l'air hébété, la bouche entr'ouverte, le regard fixe et vague. Sans être indifférent à tout ce qui l'entourait, il était dans un état de prostration assez marqué, dont il sortait cependant pour répondre aux questions qu'on lui posait. C'est ainsi qu'il put assez facilement décrire le début de son affection.

Une dizaine de jours auparavant il aurait ressenti des frissons et de la lassitude, avec une légère élévation thermique le soir. Il continua néanmoins ses occupations bien qu'il se sentit de plus en plus fatigué. Une céphalée occipito-frontale tenace, pénible, avec exacerbations nocturnes, accompagnées de douleurs vives dans le domaine du facial gauche, faisait bientôt son apparition, provoquant de l'insomnie. Malgré une aggravation progressive de son état, le lieutenant G..., assura son service d'une façon normale, effectuant même des voyages aériens, jusqu'au 13, date à laquelle il se présenta au médecin chef de la Place qui le fit entrer d'urgence à l'hôpital.

A l'examen de la bouche on constate quelques fuliginosités ; la langue est sèche et saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. L'abdomen est légèrement ballonné, météorisé. La fosse iliaque droite est douloureuse et la palpation y provoque des gargouillements. La rate est nettement percutable. Le foie est hypertrophié et déborde légèrement le rebord costal, la palpation en est douloureuse. Il n'y a pas de taches rosées. L'examen des poumons révèle l'existence de râles de bronchite diffuse. Pas de congestion des bases. La température est de 40°5, le pouls est net, bien frappé, rapide, en rapport avec la température. Le cœur est reconnu normal à l'auscultation. Le malade depuis le début de son affection n'a pas eu d'épistaxis.

En raison de l'endémie palustre qui sévit en Cochinchine, une recherche de l'hématozoaire est effectuée dans le sang de ce malade à son entrée à l'hôpital, le résultat est négatif.

Le 14 juillet, au moment de la visite du matin, le lieutenant G... déclare qu'il a passé une mauvaise nuit, il n'a pu dormir en raison d'une violente céphalée, accompagnée de bourdonnements d'oreille. Le malade présente d'ailleurs un subdélire doux et tranquille, un peu de surdité.

Les urines sont peu abondantes et fortement teintées, ne contenant ni sucre, ni albumine. Une selle spontanée peu abondante est émise : diarrhée jaune, ocreuse, très fétide.

Le 15 juillet un nouvel examen du sang est pratiqué, il donne les résultats suivants :

Recherche hématozoaire : négative.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	5,34
Monocytes.	10
Polynucléaires neutrophiles . .	84,66
Polynucléaires éosinophiles . .	0

A l'analyse des selles on ne trouve ni amibes, ni kystes, mais de nombreux flagellés (*Chilomastix mesnili*) et de très nombreux *Blastocystis hominis*.

L'urée sanguine est de 0 g. 50 par l.

Du 15 au 17 juillet l'examen clinique du malade ne revèle rien de particulier. Il y a cependant une sensible amélioration des symptômes généraux observés à l'entrée ; la diurèse augmente, le malade est moins obnubilé.

Le 17 au matin, la température monte brusquement à 40°9. Le malade attire notre attention sur un phénomène nouveau, il souffre du testicule gauche. Il existe en effet de ce côté une orchiépididymite. Il n'y a pas d'écoulement uréthral, la recherche du gonocoque dans la sérosité du méat est négative. Le malade nie d'ailleurs tout antécédent vénérien.

Un examen du sang pratiqué ce jour-là par l'un de nous donne les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	8
Monocytes.	18
Polynucléaires neutrophiles . . .	74
Polynucléaires acidophiles . . .	0

Séro-diagnostic de Widal : négatif.

Hémoculture anaérobie en boite de Boez : négative.

Hémoculture aérobie en bouillon : positive à la 48e h. Nous

isolons de cette hémoculture un germe : bacille GRAM négatif qu'une identification, peut-être un peu hâtive, nous fait prendre pour un *fecalis alcaligenes*, et considérer en conséquence comme une souillure. Nous reviendrons plus tard sur ce diagnostic.

Devant l'impossibilité d'établir un diagnostic étiologique, nous continuons le traitement habituel des états septicémiques. L'aspect général du malade, ainsi que les symptômes cliniques observés, nous font penser à la fièvre typhoïde. Cependant l'apparition d'une orchi-épididymite avec vaginalite aiguë, dont l'évolution vers la suppuration se précise, nous laisse fort per-

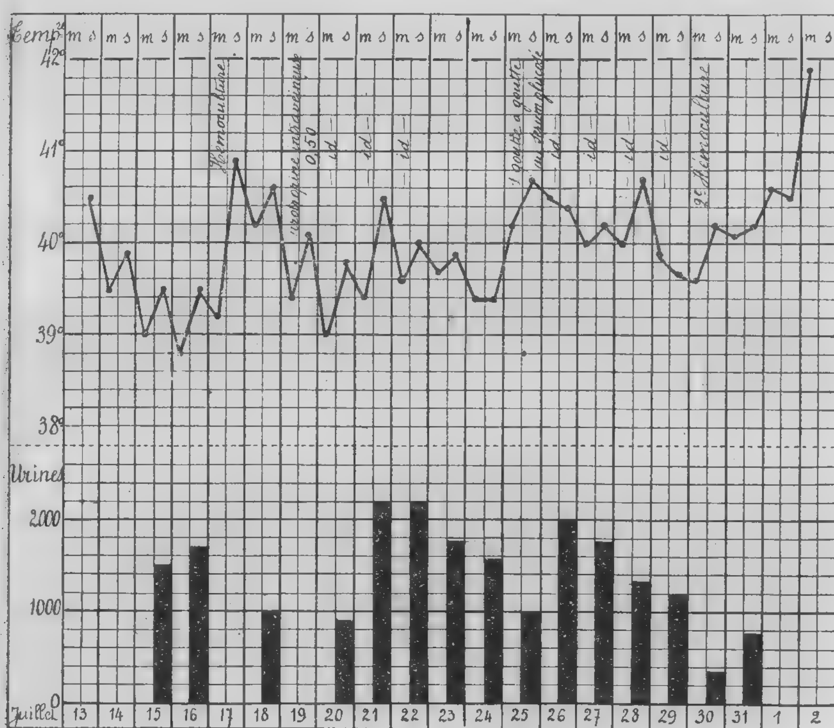


Fig. 1. — Tracé de l'Observation.

plexe, car cette complication est commune à de nombreuses maladies infectieuses. Nous voudrions faire une ponction exploratrice dans la vaginale pour essayer d'identifier le germe en cause ; malheureusement le malade refuse énergiquement cette petite intervention.

L'état général du lieutenant G... reste stationnaire jusqu'au

25 juillet, jour où il se produit une nouvelle ascension thermique. Les symptômes généraux sont plus graves ; le malade est très abattu, l'insomnie totale. La surdité signalée au début a augmenté. Un délire presque continuel s'installe avec de rares instants de lucidité pendant lesquels le malade peut préciser les symptômes subjectifs qu'il éprouve.

Le volume des urines, qui avait considérablement augmenté sous l'influence d'injections intraveineuses d'urotropine et d'un goutte à goutte glucosé intrarectal, diminue rapidement au fur et à mesure de l'aggravation des symptômes généraux.

L'état du malade est véritablement typhique. Les lèvres entr'ouvertes laissent apercevoir les dents recouvertes de fuliginosités. La langue est sèche, rôtie. Le pouls est petit avec tendance au rythme embryocardique et aux extra-systoles. La souffrance du myocarde nécessite l'emploi des tonicardiaques habituels. L'abdomen est très météorisé, très douloureux à la palpation. La constipation est opiniâtre. On redoute l'apparition d'un iléus paralytique. La rate déborde le rebord costal de deux travers de doigt. A l'auscultation des poumons, on constate des signes de bronchite généralisée avec légère congestion des bases. Le testicule gauche n'est plus douloureux, la vaginale est remplie de liquide probablement purulent.

Le 30 juillet on fait de nouveaux examens de sang qui donnent les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	2
Monocytes.	9
Polynucléaires neutrophiles . . .	89
Polynucléaires éosinophiles . . .	0

Séro-diagnostic au Para B. positif au 1/300.

Hémoculture anaérobie en boîte de Boez : négative.

Hémoculture aérobie en bouillon nutritif : positive à la 48e h. révèle la présence dans le sang d'un bacille présentant les caractères morphologiques, culturaux et pathogènes du bacille de Whitmore, agent de la mélioïdose.

A partir du 30 juillet le malade est dans une profonde torpeur, il est indifférent à tout ce qui l'entoure et à des émissions involontaires de selles et d'urines. Il meurt subitement en syncope le 2 août 1929.

L'autopsie pratiquée quelques heures après la mort donne les résultats suivants :

La vaginale gauche contient 100 g. environ de pus épais. Les

anses intestinales sont très distendues par les gaz, mais il n'y a aucune lésion macroscopique apparente, en particulier il n'y a pas d'ulcérations ni sur le grêle ni sur le gros intestin. Le foie est hypertrophié, de consistance ligneuse, de couleur jaune chamois, le tissu hépatique crie sous le couteau. La rate est difluente, congestionnée, elle pèse 250 g. On remarque à sa surface la présence de quelques nodules blanchâtres de la grosseur d'un petit pois. Le péricarde ne contient pas de liquide, le cœur est petit, pâle et flasque. Les poumons sont légèrement congestionnés aux bases.

L'examen bactériologique du pus de la vaginale révèle la présence à l'état pur, mais en très petit nombre, de bacilles ayant les mêmes caractères que celui isolé de l'hémoculture et qu'on doit identifier comme un bacille de WHITMORE.

Nous résumons ci-dessous les caractères bactériologiques de ce germe :

Bacille de 3 à 5 μ de long sur 1 μ de large. Très mobile. Ne donnant pas de spores, et ne conservant pas la coloration de GRAM.

Strictement aérobie, il pousse facilement sur les milieux de culture ordinaires, à l'étuve à 37°.

En bouillon nutritif il donne un trouble léger en 24 heures avec formation ultérieure d'une voile qui s'épaissit peu à peu, se plisse prenant la coloration blanc jaunâtre. En 4 ou 5 jours, formation d'un dépôt glutineux.

En gélose ordinaire inclinée il donne en 24 heures de petites colonies légèrement épaissies, qui après 48 heures prennent un aspect métallique à la lumière réfléchie. Après 48 heures, ces colonies s'étalent et prennent le plus souvent un aspect plissé caractéristique, avec une teinte jaunâtre. Un petit nombre d'entre elles ont un aspect gras.

Action sur les protéiques. — Pousse en eau peptonée sans donner d'indol.

Attaque vers le 3e ou 4e jour le sérum coagulé.

Coagule le lait vers le 3e jour sans digérer ultérieurement le caillot.

Action sur les sucres. — Pousse très bien sur pomme de terre glycérinée, où il prend une coloration jaune d'or.

Attaque tous les sucres sauf le lévulose, mais avec lenteur, vers le 4e ou 5e jour.

Ne fait pas virer le rouge neutre, ni le sous-acétate de plomb.

Pouvoir pathogène. — Très pathogène pour le cobaye, que nous avons pu infecter :

1° A la peau rasée, provoquant une réaction intense au point d'inoculation, avec formation d'adénite purulente dans le territoire lymphatique correspondant, un amaigrissement considérable de l'animal, avec mort en 5 ou 6 jours. A l'autopsie congestion généralisée de tous les organes, la rate présentant une série de granulations caractéristiques.

2° Par voie intrapéritonéale, provoquant chez le cobaye mâle une vaginalite purulente analogue à celle décrite par STRAUSS pour le bacille de la morve.

Conclusions. — Dans l'observation de la maladie relatée ci-dessus, qui cliniquement pouvait être prise pour une typhoïde, le diagnostic n'a pu être posé d'une façon ferme que par des examens de laboratoire.

En premier lieu la polynucléose observée avant l'apparition de toute suppuration apparente permettait presque d'écarter le diagnostic de typhoïde, qui, comme on le sait, en dehors des complications, s'accompagne toujours de mononucléose, la polynucléose étant au contraire de règle à toutes les périodes de la mélioïdose.

L'hémoculture enfin, en révélant dans le sang la présence de l'antigène, a permis d'établir un diagnostic certain.

Si des deux hémocultures pratiquées, positives l'une et l'autre, la dernière seule a pu nous donner un résultat, c'est que, peu familiarisé avec l'étude du germe en cause, nous l'avons au premier examen pris tout d'abord pour un bacille typhique, en raison de sa morphologie et de sa mobilité, puis, après l'avoir repiqué sur les milieux d'identification usuels, pour un *fecalis alcaligenes*, parce qu'après 24 h. il n'avait fait virer ni les sucres, ni le rouge neutre, ni le sous-acétate de plomb, son action sur ces milieux étant beaucoup plus lente.

Certains auteurs ont signalé qu'il était possible, à un examen rapide, de prendre ce germe pour un bacille de Yersin, en ne considérant que sa morphologie en navette, et son action pathogène sévère pour le cobaye ; l'erreur que nous avons commise prouve que l'on peut aussi le prendre pour un saprophyte.

Note sur la cuti-réaction à la tuberculine chez les jeunes noirs de l'âge scolaire à Stanleyville (Congo belge),

Par J. Schwetz, F. Cabu et H. Baumann.

Nous occupant depuis deux ans à Stanleyville de l'Hygiène scolaire, nous avons examiné près d'un millier d'élèves que comptent les dix écoles de l'agglomération de Stanleyville, au double point de vue paludéen et helminthologique. Ce double examen fini, nous avons voulu procéder à la cuti-réaction à la tuberculine de ces mêmes élèves, mais nous nous sommes heurtés à la difficulté d'obtenir une tuberculine adéquate.

Pour que les résultats de la cuti-réaction aient une vraie valeur

et soient comparables, il faut évidemment employer la même méthode, c'est-à-dire la même tuberculine. Or, certains ont employé la tuberculine purifiée, laquelle ne convient pas, comme on le sait, à la cuti-réaction.

Avant notre arrivée à Stanleyville, un essai de cuti-réaction avait été fait avec de la « tuberculine brute fraîche » dont nous ne connaissons pas la provenance. Et, en vue de notre travail, on nous expédia la tuberculine de KOCH (tuberculine ancienne).

En désespoir de cause, pour ainsi dire, nous nous adressâmes directement au professeur CALMETTE qui a bien voulu non seulement nous donner toutes les indications utiles et précieuses, mais encore nous envoyer une petite quantité (5 g.) de *tuberculine brute glycérinée* de l'Institut Pasteur.

Nous avons ainsi pu pratiquer la cuti-réaction chez 717 jeunes noirs (dont 174 filles) répartis dans 5 écoles. Nous ne nous étendrons pas sur la technique employée par nous et qui est celle indiquée dans les instructions *ad hoc* de l'Institut Pasteur. Nous croyons pourtant utile de reproduire ici les indications du professeur CALMETTE, indications que nous avons suivies à la lettre.

La meilleure technique consiste à pratiquer sur la région deltoïdienne deux légères scarifications avec un même vaccinostyle stérilisé, distantes de 3 à 4 cm., l'une au-dessus de l'autre. L'une, la supérieure, ne reçoit pas de tuberculine et sert de témoin ; sur l'inférieure on insère soigneusement dans la scarification, avec un autre vaccinostyle réservé à cet usage, une gouttelette de tuberculine. On laisse sécher quelques minutes. On lit les réactions après 24 et 48 heures. Il est ainsi très facile de comparer la scarification témoin avec celle qui a reçu la tuberculine et de juger si la réaction est positive ou négative.

Nous avons marqué d'une croix (+) les réactions faibles : simple érythème ou un léger œdème ; de deux croix (++), les réactions plus fortes : œdème inflammatoire, ou gonflement rouge ; de trois croix (+++), les très fortes réactions pustuleuses.

Nous pratiquions la double vaccination : celle avec la tuberculine brute et celle à blanc, pour ainsi dire, comme témoin, sur le bras gauche. Afin de juger la valeur comparative de la tuberculine solide purifiée, nous pratiquions simultanément une troisième vaccination, avec ce dernier produit, sur le bras droit.

Nous avons résumé le résultat de notre travail dans le tableau annexé à cette note. Les écoliers vaccinés étaient examinés 24 et 48 h. après. Dans le tableau nous nous sommes bornés à donner un seul résultat global, parce que dans la règle nous n'avons pu observer une différence notable entre la réaction de 24 h. et

Tableau du résultat de la cuti-réaction (méthode VON PIRQUET) *pratiquée avec de la* tuberculine brute *glycérinée de l'Institut Pasteur chez 717 jeunes noirs de l'âge scolaire de cinq écoles de Stanleyville (Congo belge), en décembre 1929.*

Nº d'ordre	Ecole	Nombre d'élèves par âge		Résultats			Total	o/o	Négatifs	Résultat de la vaccination simultanée par la *tuberculine solide purifiée*	
				+	++	+++				Nombre de positif	o/o
1	Ecole de la Mission Saint-Gabriel (à 6 km. de la ville).	De 5 à 10 ans	12	5	3	1	9	28,1	23	2	3,5
		De 10 à 15 ans	49	5	5	2	12	24,4	37	1	2,0
		De 15 à 20 ans	4	1	—	1	2	50,0	2	—	—
			85	11	8	4	23	27,0	62	3	3,5
2	Ecole du village Sabeti (à 6 km. de la ville).	De 5 à 10 ans	22	5	2	1	8	36,3	14	3	13,6
		De 10 à 15 ans	16	6	—	—	6	37,5	10	1	6,2
			38	11	2	1	14	36,8	24	4	10,5
3	Ecole des Frères Maristes (au centre de la ville).	De 5 à 10 ans	255	61	19	9	89	30,9	166	38	10,9
		De 10 à 15 ans	118	36	14	5	55	46,6	63	29	24,5
		De 15 à 20 ans	17	7	1	1	9	52,0	8	5	29,4
			390	104	34	15	153	39,2	237	72	18,4
4	Ecole rurale de Madula (à 23 km. de Stanleyville).	De 5 à 10 ans	27	3	1	—	4	14,8	23	3	11,1
		De 10 à 15 ans	3	—	1	—	1	33,3	2	1	33,3
			30	3	2	—	5	16,6	25	4	13,3
5	Ecole des Sœurs (filles) (au centre de la ville).	De 3 à 5 aas	19	1	1	—	2	10,5	17	1	5,2
		De 5 à 10 ans	96	19	7	6	32	33,3	64	12	12,5
		De 10 à 15 ans	26	3	3	1	7	26,9	19	4	15,3
		De 15 à 20 ans	33	18	2	—	20	60,6	13	6	18,1
			174	41	13	7	61	35,0	113	23	13,2
Total des totaux			717	170	59	27	256	37,2	461	106	15,4

celle de 48 h. Quand il n'y avait pas réaction le lendemain, le résultat était le même le surlendemain. Dans quelques rares cas, avec une réaction douteuse après 24 h., la réaction devenait plus nette après 48 h. Nous avons eu l'impression que la réaction atteignait son maximum plutôt 48 h. après la vaccination que 24 h.

Disons de suite qu'il résulte du tableau que la tuberculine solide purifiée a donné 106 relations positives au lieu de 256 obtenues par la tuberculine brute, soit dans 15,4 o/o au lieu de 37,2 o/o. Nous devons également remarquer que chez les réagissants aux deux tuberculines la réaction à la tuberculine purifiée était dans la règle plus faible que celle obtenue par la tuberculine brute.

Pour que le tableau donne une idée exacte de la situation, nous devons ajouter que dans tous nos 717 cas il s'agissait d'enfants, ou de jeunes gens, cliniquement bien portants et fréquentant d'ailleurs régulièrement l'école. Nous pouvons citer deux exceptions : deux enfants de 8 ans, atteints tous les deux de coxalgie chronique et cliniquement d'ailleurs guérie. Chez l'un la réaction fut négative et chez l'autre, par contre, fortement positive (3 croix). Nous citerons également le cas d'une nombreuse famille dont les quatre filles fréquentent l'Ecole des Sœurs. Sur ces quatre — toutes en excellent état de santé — une seule, âgée de 5 ans, n'a pas réagi à la tuberculinisation. Chez les trois autres, âgées respectivement de 8, 10 et 18 ans, la réaction a été très forte.

On remarqnera que dans l'Ecole des Sœurs nous avons eu affaire à un certain nombre de vrais enfants, au-dessous de l'âge de cinq ans. Tous les autres élèves furent divisés par nous en trois catégories : de 5 à 10 ans, de 10 à 15 ans et de 15 à 20 ans. Or, en examinant le tableau on constate que la *proportion de réactions positives augmente avec l'âge*. En effet, si le pourcentage moyen de réactions positives est de 37,2 o/o, il est de 50 o/o (Ecole n° 1), de 52,9 o/o (Ecole n° 3) et 60,6 o/o (Ecole n° 5) chez les écoliers, ou écolières, au dessus de l'âge de 15 ans. C'est, peut-être, la constatation la plus intéressante et la plus importante de tout notre petit travail.

Il est évident qu'il ne s'agit que d'un essai préliminaire dont on ne peut tirer des conclusions trop hâtives. Il faudrait répéter périodiquement les réactions chez les mêmes enfants pour pouvoir constater les modifications éventuelles. Notre départ de Stanleyville nous empêche, malheureusement, de continuer nos observations. Espérons que d'autres pourront le faire. Nous ne

considérons donc nos observations que comme du matériel pour une future étude.

Dans une autre note, l'un de nous donne en même temps le relevé des tuberculeux de la région de Stanleyville, d'après les examens microscopiques effectués au Laboratoire.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

Contribution à une future étude sur la tuberculose au Congo,

Par J. SCHWETZ.

Dans une récente étude (1) documentée, T. RŒSLE démontre que la menace de la tuberculose n'est pas moins grande dans les pays tropicaux et sub-tropicaux qu'en Europe. Mais dans cette étude, il ne s'agit que de l'Amérique du Sud et de plusieurs contrées asiatiques. L'Afrique n'y est pas mentionnée. En ce qui concerne cette dernière, et surtout l'Afrique Centrale ou Equatoriale, le Congo, les renseignements au sujet de la tuberculose sont bien restreints. Ce qui se comprend quand il s'agit de pays d'occupation européenne récente et d'occupation médicale encore plus récente. De sorte que ce n'est que les dernières années et peu à peu que plusieurs publications ont commencé à attirer l'attention sur le nombre croissant de tuberculeux constatés dans divers endroits du Congo. Pour des raisons faciles à comprendre, les premiers renseignements concernaient exclusivement des centres d'occupation européenne. Mais peu à peu, avec le développement du service médical et surtout de l'assistance médicale aux indigènes, on a commencé à signaler la tuberculose également dans les coins les plus reculés, dans les villages indigènes éloignés des centres européens.

Faut-il conclure de cela que la tuberculose se répand de plus en plus parmi les noirs de l'Afrique centrale ou que la tuberculose y était plus répandue qu'on ne l'avait crû précédemment ? Il est très difficile de répondre à cette question.

A propos de la question de la diminution des populations noires au Congo, nous avons fait, il y a quelques années, la remarque suivante. Ce n'est qu'en se basant sur une *démographie statique* sérieuse, c'est-à-dire sur un recensement complet de toute la population à un moment donné, que l'on pourra, plus tard, en refaisant le même recensement, tirer des conclu-

sions sur la *démographie dynamique*, c'est-à-dire sur l'augmentation ou la diminution de cette même population. Nous ne pouvons que répéter cette remarque en ce qui concerne la tuberculose dans les Colonies centro-africaines.

Ce n'est qu'après un examen plus ou moins simultané de toute la population, au point de vue de la tuberculose, qu'on pourra plus tard juger des progrès du mal.

RODHAIN a dernièrement publié (2) une étude très documentée sur la tuberculose au Congo belge, étude basée aussi bien sur ses observations personnelles que sur celles d'autres médecins bien compétents et connus et que sur les rapports officiels. Il résulte de cette étude que le nombre des tuberculeux dépistés parmi les noirs augmente de plus en plus et que cette augmentation est surtout frappante dans et autour des grands centres, dans les « cités indigènes ».

Mais, encore une fois, est-ce une preuve de l'*augmentation* de la proportion des malades? Est-ce une preuve que cette proportion est réellement plus forte dans les cités indigènes que dans les villages indigènes éloignés des centres commerciaux et industriels européens? Ne s'agit-il pas plutôt d'un résultat apparent dû aux circonstances suivantes?

1° Le nombre d'indigènes augmentant de plus en plus autour des centres européens, le nombre des tuberculeux dépistés augmente également;

2° L'action médicale augmentant de plus en plus en surface et en profondeur, pour ainsi dire, autour des grands centres, le nombre d'indigènes se présentant à l'examen augmente également de plus en plus;

3° Les grands centres sont favorisés au point de vue médical, non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement, c'est-à-dire que non seulement il y existe plus de médecins qu'ailleurs, mais que parmi ces médecins il y a des spécialistes, des chercheurs, qui se consacrent entre autres au dépistage sérieux et scientifique des tuberculeux. C'est ainsi que les renseignements publiés concernent toujours les mêmes localités, les mêmes grands centres : Boma, Léopoldville, Stanleyville et Elisabethville, centres où il existe des Laboratoires, par dessus le marché;

4° Aucune recherche systématique sérieuse et scientifique des tuberculeux n'avait jamais été faite en dehors des grands centres, dans les vrais villages indigènes reculés. Ce n'est évidemment nullement une critique à l'adresse de qui que ce soit, mais une simple constatation applicable à toutes les Colonies de l'Afrique centrale et qui s'explique par l'existence d'un grand

nombre de calamités à combattre, calamités plus grandes et plus urgentes les unes que les autres.

Evidemment, *a priori*, il est plus que probable que le pourcentage de tuberculeux est plus grand parmi les noirs déracinés que parmi les indigènes continuant à vivre dans les conditions séculaires, parmi les « citadins » que parmi le « campagnards ». D'abord, il est admis que c'est le contact avec les Européens et les Asiatiques qui est la cause primaire de la tuberculose chez les noirs. Ensuite, la menace de la tuberculose est plus grande, en Europe, dans les villes que dans les campagnes. Mais tout cela ce sont des postulats et des analogies et non pas des preuves. *A priori*, c'est quelque chose, mais qui doit être confirmé. Et puis, tout cela est bien sujet à caution.

La tuberculose en Afrique centrale est-elle vraiment un article d'importation et surtout d'importation récente ? N'a-t-elle pas existé avant « notre » arrivée ? Quant à la déduction de l'analogie avec l'Europe, elle est d'autant plus discutable qu'en Europe la tuberculose existe également à la campagne. Il ne faut donc pas tirer des conclusions trop hâtives. Ce n'est qu'un ensemble de faits, ou une longue série d'observations et de constatations comparatives, qui pourra nous donner une base solide pour tirer des conclusions sérieuses. Or, ces faits nous manquent encore.

Ce ne sont évidemment pas les quelques constatations que nous allons citer qui modifieront ni même complèteront nos connaissances actuelles. Mais nous croyons utile de les signaler pour deux raisons. D'abord, elles démontrent les difficultés qu'on rencontre en Afrique pour faire une enquête sérieuse, même quand on est relativement favorisé, pour ainsi dire, en se trouvant dans un grand centre et dans un laboratoire, par dessus le marché. Ensuite, il s'agit de faits indiscutables, d'examens microscopiques, et non pas de diagnostics parfois bien hâtifs et discutables, diagnostics de la brousse mais qui figurent dans les rapports officiels au même titre que les autres. Nous pouvons donc considérer nos quelques faits comme un petit matériel digne de servir à la future construction d'un édifice plus solide.

Et disons de suite et en passant que nos examens bactériologiques consistaient dans la recherche de bacilles de Koch dans les crachats. Nous faisons cette remarque parce que nous avons vu remplacer cette vieille méthode par une autre plus moderne : par la recherche des bacilles acido-résistants dans les selles. Or, sans critiquer cette méthode, nous devons dire qu'elle n'a une vraie valeur que quand elle est employée par des gens très com-

pétents dans ce genre de recherches et entourée de toutes les garanties pour éviter des erreurs. Sans cela le résultat de cette méthode est bien sujet à caution. Et nous avons personnellement vu plusieurs « malades » ne présentant pas le moindre symptôme de tuberculose pulmonaire quelques années après un diagnostic de tuberculose, diagnostic basé sur l'examen des selles.

Passons à présent à nos constatations personnelles : Stanleyville est une agglomération de 400 Européens entourée de villages et de compounds (cités indigènes) comprenant près de 20.000 noirs. Il y existe un dispensaire et un hôpital pour noirs, le dernier comprenant un pavillon pour tuberculeux.

Et disons en passant que, contrairement à ce qui se passe avec les lépreux, l'hospitalisation des tuberculeux présente de grandes difficultés. Dans le vaste district de Stanleyville, se trouvant à cheval sur l'Equateur, il existe en outre sept dispensaires ruraux dont le plus rapproché est à 60 kilomètres de Stanleyville. D'autres sont à 200 kilomètres et même davantage du chef-lieu. Il ne s'agit donc plus de centres européens mais d'agglomérations indigènes. Nous faisons évidemment abstractions des quelques rares Européens qui se trouvent dans les postes disséminés.

On a donc à première vue à Stanleyville, grâce aux dispensaires ruraux, une occasion unique de faire une enquête sérieuse sur la fréquence relative de la tuberculose autour du grand centre Européen et dans le milieu indigène.

Comme les renseignements accompagnant les crachats ou les frottis de crachats envoyés au Laboratoire étaient manifestement insuffisants pour se retrouver dans l'origine des malades, nous avons prié le personnel médical de les compléter. Mais malgré cela nous ne possédons, même à présent, que des renseignements bien vagues sur les malades examinés en 1928 et même en 1929. C'est que faire une enquête sérieuse n'est pas si simple, même en Europe, et surtout au Congo. C'est qu'au Congo un autre facteur, tout à fait extra-médical, a une très grande importance. Et nous doutons qu'un grand spécialiste, arrivé récemment d'Europe, puisse réussir à mener ici avec succès une enquête de ce genre. Parce que pour obtenir les renseignements exacts nécessaires, il faut bien connaître le pays — tout le pays —, et la mentalité des nègres et savoir discerner les réponses.

A la question sur le village d'origine, le noir donnera un nom quelconque. Or, des dizaines de villages éparpillés dans tout le Congo portent parfois le même nom. Quelquefois, il indiquera

le nom d'une grande rivière qui traverse plusieurs districts. Quelquefois il donnera le nom du village où il est né et qu'il a abandonné depuis des années et des années. Quelquefois, au contraire, il indiquera le village où il habite momentanément. On ne peut évidemment pas demander à chaque médecin ou auxiliaire médical de connaître tout le Congo, et pourtant, sans cela, on est forcé d'enregistrer des renseignements sans valeur et même inexacts ?

Tableau d'examens microscopiques faits par le Laboratoire de Stanleyville pour déceler la présence des bacilles de Koch dans les crachats.

Année	Européens				Noirs			
	Nombre	Négatifs	Positifs		Nombre	Négatifs	Positifs	
			hommes	femmes			hommes	femmes
1928	9	6	1	2	114	83	29	2
1929	22	18	4	—	149	99	45	5

Nous avons donc constaté :

En 1928, trois tuberculeux parmi les Européens et 31 chez les noirs.

En 1929, quatre tuberculeux parmi les Européens et 50 chez les noirs.

Ces chiffres sont certes intéressants, importants et même inquiétants, aussi bien pour les Européens que pour les noirs. Mais il serait tout à fait erroné de déduire de ces quelques statistiques une augmentation du nombre des tuberculeux, en 1929, par comparaison avec 1928.

En ce qui concerne les Européens, on a constaté le même nombre de tuberculeux (3, le 4e étant un hindou), en 1929 qu'en 1928. Si le nombre d'examinés a augmenté, c'est parce que le médecin de 1929 avait plus de recours au Laboratoire que son confrère de 1928.

Quant aux noirs, le nombre de tuberculeux diagnostiqués a augmenté en 1929 par rapport à 1928 (50 au lieu de 31); mais le nombre d'examinés a également augmenté (149 au lieu de 114), et cette augmentation d'examinés provient justement des dispensaires ruraux. Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons

demandé au personnel médical des dispensaires ruraux d'envoyer au Laboratoire le plus de matériel possible. Pour augmenter l'activité et l'efficacité de ces dispensaires ruraux, nous y avons attaché, en 1928 (en qualité de Chef de Service médical de la Province) un médecin. Et le résultat en était qu'on dépista dans la clientèle de ces dispensaires ruraux 28 tuberculeux, en 1929, au lieu de 8, en 1928. Ce qui ne veut évidemment pas dire qu'il n'y avait que 8 tuberculeux en 1928 ni même 28 en 1929. Et si, en 1930, l'intensité médicale pouvait augmenter, sans même étendre sa sphère d'action, il est hors de doute que le nombre de tuberculeux dépistés augmenterait encore.

On voit donc l'importance de l'interprétation des chiffres obtenus. Si nous nous étions bornés à enregistrer les chiffres tels quels, sans les analyser, on aurait pu conclure, d'après les statistiques du Laboratoire de Stanleyville, que la tuberculose parmi les noirs de ce grand centre était en progression en 1929 sur 1928. Or, en réalité nous avons, d'après les recherches du Laboratoire, trouvé, dans le centre même de Stanleyville, quelques tuberculeux en moins en 1929 qu'en 1928, résultat dû à des raisons un peu spéciales (changement de médecin, etc...).

Nous avons donc vu que la tuberculose existe bel et bien parmi les noirs, loin des grands centres. Mais, d'autre part, il eut été erroné de considérer tous les tuberculeux des dispensaires ruraux comme de vrais villageois, de même qu'il eut été erroné de considérer tous les dépistés dans les environs immédiats de Stanleyville comme des citadins, comme des déracinés. Nous avons trouvé parmi les malades dépistés dans les dispensaires plusieurs sujets qui provenaient d'autres régions bien éloignées (par exemple soldats) et, d'autre part, parmi les dépistés, à Stanleyville même, il y avait également un certain nombre d'indigènes (par exemple prisonniers) qui venaient d'arriver de l'intérieur de leurs villages. Enfin, nous n'avons pu débrouiller, malgré tous nos efforts, la provenance exacte d'un certain nombre de malades, pour les raisons exposées plus haut, c'est-à-dire à cause des renseignements vagues et même manifestement erronés des fiches.

Nous dirons donc en résumé qu'il résulte du matériel examiné par le Laboratoire que la tuberculose pulmonaire existe aussi bien autour de Stanleyville même, que dans les villages reculés. Mais ni le nombre, même approximatif, des malades, ni la marche de la maladie, ne sont connus, ni ne seront reconnus avant un recensement médical complet *ad hoc*, comme cela se fait, par exemple, pour la maladie du sommeil. Et la preuve en est que

le nombre de femmes tuberculeuses dépistées est trop minime et hors de toute proportion avec les hommes : 2 contre 29, en 1928 et 5 contre 45, en 1929.

Cela pour la vraie tuberculose pulmonaire chez les adultes, dans la clientèle des dispensaires, de celui de la ville et des dispensaires ruraux. Il en est de même en ce qui concerne les prétuberculeux, les enfants, les adolescents, sur lesquels on ne possède pour le moment que quelques renseignements fragmentaires. Dans une autre note, nous donnons en même temps quelques chiffres concernant ces derniers.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

Bibliographie

(1) Dr T. Roesle. — « Die Verbreitung der Tuberkulose in überseeischen Ländern » (*Beiheft e Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene*, 1929).
(2) J. Rodhain. — « Les infections tuberculeuses au Congo Belge » (*Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, juin 1928).

Remarques d'ordre historique à propos de la rachicentèse dans la trypanosomiase humaine,

Par A. Dubois.

Le mémoire, d'ailleurs très intéressant, de notre collègue A. Sicé sur la rachicentèse de la trypanosomiase (1) me force à présenter quelques observations d'ordre historique.

Je sais que les revendications de priorité sont facilement irritantes et parfois d'intérêt médiocre mais ici, outre l'utilité de rétablir une incontestable vérité, le respect que nous devons à la mémoire d'un prédécesseur défunt m'incite à cette rectification :

A. Sicé attribue à Lefrou et Ouzilleau le mérite d'avoir attiré l'attention par leur publication de 1922 (2) sur la nécessité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la période de la maladie du sommeil et la vérification des résultats du traitement.

Cependant, pareille exploration était de pratique absolument

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 janvier 1930, vol. XXIII, p. 77.
(2) *Ann. Inst. Past.*, décembre 1922, t. XXXII, p. 834.

constante au Congo belge, au Laboratoire de Léopoldville en particulier, depuis 1907.

C'est, en effet, à BRODEN et RODHAIN que revient incontestablement le mérite, non pas de la constatation d'altérations liquidiennes, cytologiques ou chimiques, mais d'avoir utilisé systématiquement ces altérations pour le diagnostic de la période et pour le contrôle thérapeutique. Les premières publications de ces auteurs (*Le Nevraxe*, vol. X, fasc. 1, 1908 et vol. X, fasc. 2, 1909) sont tout à fait explicites à ce sujet. Depuis lors, l'examen chimique et cytologique, qualitatif et quantitatif, du liquide a toujours été le guide fidèle des travaux faits à Léopoldville et, lorsque, en 1911, je fus attaché à cet établissement, le regretté BRODEN, alors directeur, ne manqua pas de m'en passer la tradition. Tous les travaux thérapeutiques parus à Léopoldville depuis cette époque, non seulement de BRODEN et RODHAIN, mais encore de CORIN, MOUCHET, VAN DEN BRANDEN, DUBOIS n'ont pas manqué de faire toujours le plus large usage de la ponction rachidienne et de la considérer comme guide indispensable au début et en cours de traitement.

Qu'on ne croit pas que même l'application en brousse soit une nouveauté. En 1911, je proposai à MOUCHET, alors mon collègue à Léopoldville, de faire des essais de traitement périodique dans les postes et villages des rives du fleuve. Nous visitâmes tous les trois ou quatre mois ces postes, y traitant les malades qui, dans la plupart des cas, étaient contrôlés en brousse pour la ponction lombaire.

Bref, sans diminuer en rien le mérite des travaux si consciencieux de LEFROU et OUZILLEAU, je pense qu'il convient de reconnaître l'antériorité absolue de BRODEN et RODHAIN et de les considérer comme les vrais codificateurs de la ponction lombaire en matière de trypanosomiase bien avant que la méthode fut de pratique courante en syphiligraphie.

A part cela, le travail de SICÉ rencontrera l'assentiment des trypanologues. L'auteur a tort cependant de dire que le liquide est toujours eau de roche. Il peut être opalescent en cas de réaction cellulaire notable. On sera, au contraire, d'accord avec lui pour admettre que 20 cellules ne sont pas le seuil de l'état pathologique. La limite physiologique étant plus petite que deux, en acceptant une légère marge, on arrivera, comme on l'a usuellement considéré à Léopoldville, vers 5 cellules, limite de l'état normal du liquide rachidien.

L'arsénorésistance dans la trypanosomiase humaine,

Par A. Barlovatz.

En lisant, dans le n° du 10 juillet, le nom du docteur Van den Branden à l'entête d'un articulet, qui se proposait de commenter certaines de nos observations publiées ici même, et connaissant les nombreuses observations faites par Van den Branden sur le traitement de la maladie du sommeil humaine, nous nous attendions à le voir peut-être apporter la clé de l'énigme, et d'expliquer le mécanisme du phénomène, qu'après d'autres nous avions appelé arsénorésistance.

Cette attente a été déçue; Van den Branden se borne à nier, pour nos cas, l'existence d'une résistance réelle aux arsenicaux, et explique les insuccès constatés par nous soit par l'insuffisance du traitement tryparsamique employé, soit par des rechutes, soit par des réinfections.

Pour affirmer ceci, Van den Branden se base uniquement sur ses propres observations de malades du sommeil, pour lesquels il a établi certaines règles, et obtenu certains pourcentages de succès. Mais il dépasse considérablement les déductions qu'il est légitime d'en tirer, en leur attribuant une valeur absolue et universelle. Ce défaut de logique se retrouve tout le long de sa critique.

Ainsi (alinéa 2) il dénie toute valeur à des observations faites sans respecter « les règles classiques du traitement de la trypanosomiase humaine », par lesquelles, en l'espèce, il faut entendre sa propre méthode.

Ainsi encore (alinéa 4) il déclare « que le minimum a été fixé, pour le tryparsamide, à 30 g. pour les malades à liquide lombaire non altéré ».

C'est là encore une opinion toute personnelle. Van den Branden ne tient aucun compte des résultats obtenus ailleurs, et pourtant les publications sont nombreuses. La plupart des auteurs ont, semble-t-il, expérimenté avec une dose totale de quelques 25 g. Certains sont descendus jusqu'à 8 g. Rappelons à ce propos, que Kellersberger, au Katanga, ayant traité 100 malades, à toutes les périodes, avec 25 g. de tryparsamide, a publié 100 succès. Pour notre part nous employons généralement 4 cures de 24 g. successives pour les cas tout-venant, avec une prolongation du traitement dans les cas avancés. La moyenne des malades reçoit donc plus de 100 g. du médicament. Cela doit être considéré comme un bon dosage dans le travail en grand,

dans la brousse; nous doutons qu'une mission antitrypanique quelconque se soit arrêtée à un traitement beaucoup supérieur.

Les cas d'arsénorésistance de notre publication (nos 1 à 32) avaient reçu en moyenne, pour autant qu'ils étaient adultes, 38 g. de tryponarsyl, avant de recourir au traitement non arsenical, 38 g. qui n'avaient pas réussi à amener seulement une stérilisation périphérique temporaire.

Si VAN DEN BRANDEN déclare ces doses « dérisoires et qu'il serait réellement puéril de croire qu'avec de pareilles doses on peut guérir », il démontre qu'il tient pour inutile la lutte contre la maladie du sommeil soutenue dans toute l'Afrique Equatoriale par de nombreuses missions spéciales. Les médecins itinérants feraient, depuis plusieurs lustres, œuvre inutile. Seul le traitement dans un laboratoire aurait de la valeur.

Même incompréhension des conditions de travail en brosse, quand il parle « d'interruptions intempestives du traitement ».

Le praticien qui s'occupe du traitement d'un grand nombre de malades ne peut pas se contenter du conseil de donner aux trypanosés à liquide lombaire altéré 200 g. de tryparsamide en série ininterrompue, ce qui représente une surveillance de près de deux ans. Il a autant, sinon plus d'intérêt à savoir la proportion de succès qu'il pourra escompter avec les traitements plus modestes qu'il lui est pratiquement possible d'appliquer.

C'est à ce point de vue que la multiplication des observations de résultats thérapeutiques est souhaitable. Nous croyons que VAN DEN BRANDEN fait erreur en attribuant aux résultats qu'il a obtenus, et qu'il cite, une valeur absolue. Dans la plupart des maladies le pourcentage de succès thérapeutiques varie largement d'un pays à l'autre et d'un observateur à l'autre, malgré que les mêmes méthodes eussent été employées.

Il est bien plus logique de penser qu'il en est de même dans la trypanosomiase au lieu d'admettre, comme VAN DEN BRANDEN, que les observations discordantes reposent sur des erreurs.

Les cas d'arsénorésistance sont rares assurément, nous en avions noté, fin 1928, environ 50 cas sur quelques 4.000 trypanosés dont la plupart sont anciens; certainement d'autres cas nous ont échappé. En automne 1929, en examinant une zone qui compte environ 600 trypanosés, nous trouvâmes, pour une période de huit mois qui s'était écoulée depuis le dernier recensement, 6 rechutes ganglionnaires, dont une, chez une malade, qui était au repos depuis 1926, fut écartée immédiatement. Les cinq autres, qui avaient tous reçu récemment des cures de tryparsamide (la dernière injection datait de 6 jours, 10 jours, 1 mois, 4 mois et 5 mois), reçurent 90 cg. de rhodarsan (914),

puis une ou deux fois 2 g. de tryparsamide. Chez une seule malade, le 914 fit disparaître temporairement les trypanosomes des ganglions, mais 12 jours après il y en avait de nouveau. Les autres malades ne furent pas stérilisés. Nous considérâmes cela comme une indication de substituer aux arsenicaux d'autres trypanocides, en l'occurence l'émétique et la Germanine.

L'on peut soutenir évidemment qu'une cure prolongée au tryparsamide aurait eu du succès.

Nous ne contestons pas que le tryparsamide donne un pourcentage global de succès bien supérieur aux non-arsenicaux, mais nous pensons aussi que lorsque l'insuccès du tryparsamide dans un malade donné est bien constaté, il n'y a pas d'utilité à s'acharner. Nous avons traité en 1926-1927 plusieurs malades par de longues cures au tryparsamide malgré que tous les examens ganglionnaires faits révélassent des parasites, et les avons vu évoluer au second stade, dont la combinaison émétique-Germanine a seule arrêté les progrès.

A ce propos nous ne pouvons pas souscrire à l'affirmation de Van den Branden, que le Bayer 205, tout comme l'atoxyl, est incapable de guérir un malade arrivé au deuxième stade. C'est un fait bien connu que parfois de longues cures atoxyliques blanchissent des liquides lombaires altérés. Nous connaissons ici des trypanosés, qui présentaient en 1924 ou 1925 une lymphocytose rachidienne exagérée (de 20 à 100 éléments au mm^3), reçurent alors de l'atoxyl (entre 9 et 30 g.), ne furent plus traités depuis 1925, et présentent actuellement, plus de 4 ans après cessation du traitement, toutes les apparences de la santé, sang stérile, liquide lombaire normal. Le cas ne semble pas rare. Naturellement rien ne permet d'exclure la possibilité de rechutes, mais combien de « guérisons » par le tryparsamide s'appuyent sur une durée d'observation plus longue?

D'autre part, nous avons vu, à côté de beaucoup de simples améliorations, des liquides céphalo-rachidiens légèrement altérés redevenir normaux après un traitement Germanine-émétique, et le résultat se maintenir plus d'une année; il est bien probable d'ailleurs qu'il se montrera définitif. Ce succès, que Van den Branden dit ne pas avoir constaté, provient peut-être de l'association de la Germanine avec l'émétique, qui serait expérimentalement plus active qu'aucun des deux médicaments isolés, et a été recommandée en 1926 (*Bulletin de l'Institut Pasteur*).

Pourtant chez un de nos malades, Tsungu Tiama, dont l'observation figure dans notre communication, la lymphocytose rachidienne, avait passé, *durant* une cure de tryparsamide, de 15 à 116 au mm^3, pour revenir à 6 à la suite de 3 injections de Mora-

nyl, sans émétique ; il est difficile de ne pas attribuer dans ce cas le succès au Moranyl même. Un résultat pareil, s'il eût été dû au tryparsamide, pourrait être cité à bon droit comme preuve de l'efficacité du médicament.

Ce malade a d'ailleurs été traité ultérieurement par d'assez fortes doses de BAYER 205 et d'émétique. Nous l'avons revu il y a quelques jours. La circulation périphérique paraissait stérile, l'état général bon, la lymphocytose rachidienne revenue à 2 1/2. Nous avons réexaminé, au cours de la dernière quinzaine, 3 autres arsénorésistants au deuxième stade, traités en 1928 et depuis par le BAYER 205 et l'émétique, qui ont toutes les apparences de la santé et dont la lymphocytose rachidienne est redevenue normale. Chacun a d'ailleurs reçu du BAYER pendant longtemps, entre 10 et 20 g. en tout.

Pour résumer, les objections de notre honorable contradicteur nous paraissent presque toutes basées sur un vice de raisonnement : ayant fait des recherches longues et consciencieuses sur le traitement de la trypanosomiase, il infère, que les pourcentages de guérisons obtenus par lui doivent se répéter ailleurs. Si tel n'est pas le cas, il doit y avoir eu erreur : dosage insuffisant, périodes de repos nuisibles, réinfections, rechutes, etc. Il fait intervenir, pour expliquer nos résultats un peu différents des siens, tout sauf l'explication simple et naturelle : que la trypanosomiase n'est pas partout exactement la même, et qu'on ne peut *a priori* généraliser à tout le centre africain des méthodes d'examen et de traitement, des pourcentages, qu'il a appliqués ou obtenus dans son laboratoire de Léopoldville.

Nous en retenons seulement l'utilité de cures non interrompues et prolongées au tryparsamide, conclusion qui se trouve d'ailleurs dans notre communication.

Mais nous demeurons persuadés, que lorsqu'une cure de 10 à 30 g. du produit (et *a fortiori* naturellement de doses plus élevées) n'a pas amené une stérilisation même temporaire (en tenant compte de la disparition périodique des trypanosomes qu'on voit même en absence de tout traitement), si donc à la fin d'une pareille cure le malade héberge encore des parasites périphériques, il y a lieu de changer de médicament.

Et nous donnons alors la préférence aux non-arsenicaux, parce que l'expérience nous a montré, qu'une dose normale d'atoxyl ou de 914 n'amène, dans ces cas, la plupart du temps, même pas la stérilisation périphérique temporaire qui est habituelle autrement.

D'autre part, le BAYER 205 et le Moranyl, surtout combinés

avec l'émétique et en dose suffisante, paraissent guérir certains cas secondaires où le tryparsamide a échoué.

L'atoxyl en cure prolongée, guérit aussi une certaine proportion de malades du deuxième stade.

« Guérison » jugée telle plus de 4 ans après cessation du traitement. C'est là un recul qui n'est pas inférieur certainement à celui de maintes observations de guérisons par le tryparsamide.

Ceci ne signifie pas que nous jugions le tryparsamide inférieur. Au contraire, nous sommes persuadés qu'il vaut mieux que les autres trypanocides d'une façon générale. Mais persuadés aussi que quelquefois il échoue alors que ceux-ci réussissent.

Signalons pour terminer, que l'arsénorésistance semble prendre, du moins dans une région limitée du territoire du Mayumbe, une extension telle qu'il y aura peut-être bientôt lieu de modifier la formule du traitement routinier, ou bien en cherchant à dépister, chez tous les malades, et dès le début, ce phénomène dont la nature nous demeure d'ailleurs cachée, ou bien en combinant avec le tryparsamide, actuellement seul employé, un autre trypanocide non arsenical.

Mémoires

Sur trois cas de bronchite sanglante de Castellani, forme aiguë, observés chez des Européens et traités avec succès par l'acétylarsan,

Par G. CARRAL et P. CHAINET

Depuis la découverte, par Castellani, du spirochète qui porte son nom et qui est l'agent de la bronchite sanglante, et depuis la description de cette affection par Violle, à Toulon, en 1918, de nombreux cas de cette spirochétose bronchique, furent signalés par divers auteurs, chez des Européens, en particulier dans la région méditerranéenne.

L'intérêt des trois cas que nous relatons nous paraît résider d'abord dans la contagion hospitalière des deux derniers cas et, ensuite, dans la guérison obtenue assez rapidement par l'acétylarsan ; aucune relation du traitement de cette affection par ce médicament arsenical n'ayant, à notre connaissance, encore été publiée.

Nos malades sont des soldats de la classe 1928/1 appartenant au 194e régiment d'artillerie, à Draguignan, dont deux groupes logent à la même caserne que le 3e bataillon du 12e régiment de tirailleurs sénégalais.

Cette promiscuité avec des troupes noires permet peut-être d'expliquer l'origine du premier cas constaté, par la présence, parmi les indigènes, de porteurs méconnus de germes spirochétiens. Cependant, aucun cas de broncho-spirochétose n'a jamais été observé parmi les tirailleurs sénégalais, à Draguignan où ils résident depuis plusieurs années. D'ailleurs, de juin 1928 à juin 1929, aucun autre cas de bronchite sanglante ne fut décelé chez les Européens du 194e régiment d'artillerie, les trois cas relatés étant restés isolés.

Premier cas. — Soldat JEAN-BAPTISTE D... Nous rapportons l'observation détaillée du premier malade en raison de la difficulté rencontrée pour établir le diagnostic réel ; l'origine spirochétienne avait été entrevue dès l'entrée du malade à l'infirmerie (17 mars) d'après les caractères cliniques, mais le diagnostic bactériologique fut long à obtenir.

Après avoir été traité pendant deux jours à l'infirmerie pour « bronchite bi-latérale », ce soldat fut admis, le 19 mars 1928, dans les salles

militaires de l'hôpital mixte de Draguignan, avec le diagnostic de « bronchite bi-latérale » avec expectoration muco-purulente sanguinolente.

A l'entrée, la toux est fréquente ; l'expectoration très abondante, muco-purulente, sanglante et parfois rosée, atteint, par jour, le volume d'un crachoir ; la température vespérale s'élève à 37°6, qui, d'ailleurs, ne sera jamais dépassé.

L'examen de l'appareil respiratoire ne décèle rien d'anormal en avant, mais on note, en arrière, des râles de bronchite (sibilances et ronchus) disséminés des deux côtés, une légère submatité du sommet droit, de la transsonnance de la voix chuchotée au niveau des deux sommets, mais plus marquée du côté droit. L'appétit est conservé, le malade mis au régime spécial les deux premiers jours, passe ensuite au régime ordinaire, et même, une semaine après son admission, un bifteck supplémentaire lui est alloué. L'état général reste bon, le poids est de 64 kg. Le traitement classique de la bronchite est institué : ventouses sèches, potion au benzoate de soude et sirop de codéine contre la toux. Le 20 mars on note, cependant, la même fréquence de la toux et la même abondance de l'expectoration rosée.

La radioscopie des poumons pratiquée par le Dr Vitte, spécialiste, indique : « Sommets : examinés en position antérieure sont légèrement « voilés mais s'éclairent à la toux ; examinés en position postérieure, « apparaissent plus voilés et s'éclairent mal à la toux. Hiles assez chargés. « En résumé : Congestion des sommets ».

Etant donnés les signes cliniques et radiologiques nous pensons à la tuberculose pulmonaire et à la spirochétose bronchique ; par suite, nous pratiquons, le 22 mars, des recherches de bacille de Koch et de *Spirocheta bronchialis* qui restent négatives. Le 23 mars, l'expectoration rosée atteignant le volume d'un crachoir, nous envoyons les crachats, sur lame, au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Maritime de Toulon qui dessert l'hôpital mixte de Draguignan. Nous demandons : « Recherche du bacille de Koch et, accessoirement, des spirochètes de Castellani ». La réponse parvient le 29 mars : « Négative pour les deux recherches. Flore buccale banale ». Nous faisons immédiatement, à Toulon, le 30 mars, un nouvel envoi des crachats en tube, en vue de la « recherche du bacille de Koch après homogénéisation » et la réponse, reçue le 5 avril, est encore « Négative ».

Entre temps, les signes physiques et fonctionnels évoluent. Le 30 mars, l'examen de l'appareil respiratoire décèle : en arrière, la disparition des râles disséminés de bronchite qui sont remplacés par : de la rudesse respiratoire au niveau des deux bases ; la persistance de la légère submatité du sommet droit et de la transsonnance de la voix chuchotée aux deux sommets, surtout à droite ; l'apparition d'une respiration soufflante des sommets, particulièrement à droite. En avant, où rien d'anormal n'était perceptible à l'entrée, il est entendu : de la rudesse respiratoire au sommet droit, des râles de bronchite au sommet gauche et de la transsonnance de la voie chuchotée aux deux sommets.

Le 2 avril, l'expectoration devient surtout matinale mais reste encore abondante, atteignant, par jour, la valeur d'un demi-crachoir. Elle est plutôt muqueuse que purulente, non fétide, et les crachats récents sont striés de sang. Le 3 avril, on note que l'abondance des crachats s'amoindrit bien qu'ils conservent les mêmes caractères. Le 4 avril, on constate une amélioration des signes physiques et fonctionnels, tandis que la toux devient moins fréquente. Le 5 avril, on observe encore une diminution de l'expectoration, qui reste sanguinolente. Le 6 avril, l'auscultation du

poumon révèle : l'atténuation des signes pulmonaires mais la persistance de la respiration soufflante au niveau du sommet droit, en arrière. D'ailleurs, la température rectale vespérale ne dépasse pas 37°3-37°4 et l'état général se maintient bon.

En raison de la négativité pour le bacille de KOCH et le spirochète de CASTELLANI des précédents examens pratiqués, soit par nous, soit au laboratoire de la marine à Toulon, et du fait de l'atténuation actuelle des symptômes bronchiques, nous songeons à l' « Aspergillose pulmonaire ».

Nous instituons alors un traitement d'épreuve par l'iodure de potassium dont nous prescrivons 2 g. par jour, le 6 avril, puis 3 g. le 8 avril, et enfin 4 g. du 11 au 18 avril. Sous l'influence de ce médicament, ou tout au moins en concordance avec son administration, nous observons une diminution progressive des crachats qui conservent, toutefois, les mêmes caractères physiques et l'aspect rosé ; l'expectoration reste enfin stationnaire à partir du 16 avril, atteignant le volume de trois à quatre cuillerées à soupe par jour.

A la même date, les signes pulmonaires restent discrets, si bien qu'on ne perçoit plus rien d'anormal en avant ; il persiste simplement en arrière un peu de respiration soufflante, aux deux sommets.

En outre, à cause de la lenteur des transports des crachats par la poste et de leur modification possible en cours de trajet, nous avons décidé de répéter nous-mêmes les examens de laboratoire à Draguignan au lieu d'expédier ces excreta à Toulon. Ainsi les recherches de laboratoire pour le bacille de Koch et l'*Aspergillus fumigatus* renouvelées les 6, 8, 10 et 14 avril sont restées négatives malgré la coïncidence entre l'absorption de l'iodure de potassium et la diminution de la sécrétion bronchique ; on a constaté seulement une « flore polymicrobienne très abondante ».

Alors, étant donnés : l'évolution de la maladie, la persistance et les caractères de cette « expectoration rosée » qui continue malgré la disparition presque totale des signes pulmonaires, nous pensons de nouveau à la bronchite de CASTELLANI. En effet, nous avons remarqué que les crachats sont, à leur émission, bien formés et diversement teintés ; soit striés de sang, soit colorés par place mais, par le phénomène de « sputolyse » décrit depuis longtemps par PAGNIEZ et RAVINA, ils se transforment progressivement dans le crachoir, en une gelée de teinte uniforme, rosâtre ou couleur groseille.

Aussi bien, un autre élément d'appréciation intervient car un de nos malades, hospitalisé pour une autre affection (ANDRÉ M...), vient d'être atteint de « bronchite bilatérale » avec expectoration, d'abord muqueuse, puis rosée, observée depuis le 13 avril et accompagnée d'élévation thermique.

Cette constatation, appuyée par la négativité, chez ce deuxième malade, des recherches de bacilles de KOCH et d'*Asper-*

gillus (pratiquées les 15, 18, 19 avril), oriente définitivement nos investigations vers la recherche microscopique des spirochètes de Castellani.

Comme nous avons constaté que la sputolyse apparaît assez rapidement et se produit en quelques heures, entre la visite hospitalière du matin et le début de l'après-midi ; comme nous savons, d'autre part, d'après Besançon et Etchegoin *(in C. R. Société de Biologie*, 6 février 1926, p. 319, t. 94) combien rapidement, après leur émission, les spirochètes bronchiques disparaissent par lyse des expectorations, nous procédons à l'examen microscopique sur place, immédiatement après le crachement. D'ailleurs, suivant la recommandation de ces auteurs, nous faisons auparavant rincer la bouche du malade avec de l'eau iodée, puis avec de l'eau tiède. Ainsi les 20, 21, 23, 24 et 25 avril nous pratiquons la recherche des spirochètes de Castellani, après diverses colorations, et nous en constatons « la présence en grande abondance ». Nous notons que ces agents microbiens sont d'autant plus abondants et visibles que leur émission est plus récente. La meilleure coloration est obtenue par le violet de gentiane phéniqué, à chaud. Il existe une flore polymicrobienne abondante, mais il n'est pas observé, chez ce premier malade, de coexistance de bacilles fusiformes.

Traitement. — Le diagnostic, entrevu dès le début, étant enfin indiscutablement établi, nous portons notre choix parmi les médicaments arsenicaux utilisables dans cette affection, sur l'acétylarsan. En effet, l'un de nous, le docteur Carral, chargé en 1926, à Bamako, du laboratoire de bactériologie et du dispensaire, y avait déjà expérimenté ce produit avec succès chez deux indigènes, après avoir établi le diagnostic bactériologique de la broncho-spirochétose.

Nous pratiquons donc tous les quatre jours, le matin à jeun, une injection fessière intramusculaire de 3 cm^3 d'*acétylarsan*, pour adultes. La première injection a lieu le 26 avril et la dernière et dixième, le 4 juin. Aucune réaction locale ni générale ne se manifeste : les résultats obtenus sont très satisfaisants et nous notons ainsi qu'il suit la marche de la guérison constatée :

26 avril : première injection de 3 cm^3 acétylarsan pour adultes. — 30 avril : deuxième injection, persistance d'une expectoration muco-purulente avec des parties de teinte rouge-brique ; la toux, et les crachements sont devenus surtout matinaux. — 2 mai ; diminution des crachats qui conservent le même aspect. — 3 mai : troisième injection, tendance à la disparition de la teinte rouge-brique des crachats. — 8 mai : quatrième injection, persistance d'une légère expectoration muqueuse, peu adhé-

rente, surtout matinale, la teinte rosée, existant seulement dans quelques crachats; disparition de la toux. — 13 mai : cinquième injection, présence de quelques crachats muqueux, le matin, avec de très légères parcelles rosâtres. — 17 mai : sixième injection, émission de quelques mucosités visqueuses sans aucune trace sanguinolente. — 21 mai : septième injection, présence de quelques mucosités incolores et fluides. — 25 mai : huitième injection. — 31 mai : neuvième injection, on constate, à l'auscultation, l'absence de tout symptôme bronchique et on note l'expulsion de trois crachats muqueux. — 4 juin : dixième injection et fin du traitement; on observe la persistance de quelques crachats muco-salivaires dans lesquels la recherche des spirochètes, après coloration par le violet de gentiane phéniqué, reste négative. — 12 juin : toute expectoration a disparu et l'examen de l'appareil respiratoire ne décelant plus rien d'anormal, nous estimons que la guérison clinique et bactériologique est obtenue. Par suite, nous mettons le malade exeat, le 16 juin, avec deux mois de congé de convalescence.

En résumé, le traitement, par l'acétylarsan ayant duré quarante jours, du 26 avril au 4 juin, nous assistons successivement à l'atténuation de tous les symptômes, dans l'ordre suivant : 1° à la sédation de la toux, devenue matinale le cinquième jour, et disparue le treizième jour (8 mai), soit cinq jours après la troisième injection; 2° à la réduction progressive de l'expectoration qui, déjà rendue surtout matinale le cinquième jour, commence à diminuer dès le septième jour (2 mai) et devient muqueuse et moins adhérente le treizième jour (8 mai), puis visqueuse et très réduite, le vingt-deuxième jour (17 mai); 3° à la disparition progressive de la teinte rosée des crachats, qui sont devenus complètement incolores le vingt-deuxième jour (17 mai), soit quatre jours après la cinquième injection; 4° à l'atténuation des signes pulmonaires, dont la suppression totale se produit toutefois lentement et n'est complète que le trente-sixième jour (31 mai), soit six jours après la huitième injection; 5° à la disparition des spirochètes, constatée le quarantième jour (4 juin), soit quatre jours après la neuvième injection.

Etant donné que la maladie dure depuis plus de deux mois et demi (17 mars), nous jugeons opportun de pratiquer cependant une dixième injection, et nous gardons en outre le malade encore quelques jours en observation, pour nous assurer de sa guérison. Nous revoyons ce soldat à la fin de son congé, sans rien déceler d'anormal au niveau de l'appareil respiratoire. Il est libéré en novembre 1928, sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques.

Deuxième cas. — ANDRÉ M..., soldat au 194e régiment d'artillerie, Draguignan. Hospitalisé le 23 mars 1928 pour « névralgie sciatique droite persistante », est envoyé, sur avis du chirurgien consultant, le 10 avril à Nice, au service de radiologie qui dessert notre hôpital pour « radiographie de la hanche droite ». Il est révélé, à ce niveau, un « léger voile de l'interligne articulaire, sans lésion osseuse visible ». Ce canonnier effectue le voyage par le train sans encombre, bien qu'il soit atteint depuis le 6 avril de « bronchite légère » avec 37°8 de température rectale. Le 8 avril, l'auscultation a décelé : une « bronchite bilatérale sans signes très accusés, accompagnée d'une expectoration muqueuse très peu abondante, avec élévation thermique de 38° à l'anus ». Nous prescrivons le traitement classique par les ventouses sèches et la potion au benzoate de soude. Le 13 avril, tandis que persistent les symptômes de la bronchite bilatérale, nous constatons que : « l'expectoration devient rosée sanguinolente » pendant que la température vespérale rectale atteint 38°6. Le 14 avril, les signes bronchiques s'accroissent, les crachats, qui présentent les mêmes caractères, augmentent en quantité, et la température rectale se maintient à 38°4.

Nous faisons alors un rapprochement avec notre premier malade, le canonnier JEAN-BAPTISTE D... Pour ce premier cas, les recherches de laboratoire pour le bacille de KOCH et les spirochètes, ayant été, jusqu'à ce jour, négatives, nous le soupçonnions, à ce moment-là (14 avril), d'être atteint d'aspergillose pulmonaire et nous avions institué le traitement ioduré. En conséquence, par analogie, nous envisageons aussi pour le second cas (M. ANDRÉ...) l'hypothèse d'une aspergillose, et nous appliquons le même traitement à l'iodure, d'autant plus que l'absorption de ce médicament avait coïncidé avec une diminution de l'expectoration, chez notre premier malade. Mais, au contraire, chez M. ANDRÉ, il se produit (peut-être même sous l'influence de l'iodure) une forte recrudescence des sécrétions bronchiques et, le 15 avril, l'expectoration qui reste colorée atteint le volume des trois quarts d'un crachoir, tandis que la température rectale se maintient à 38°. Le 16 avril, nous n'observons aucune amélioration locale; nous notons : la persistance des sibilances, disséminées des deux côtés. La température rectale qui s'est élevée, le matin, à 39°2, redescend le soir à 38°. Le 18 avril, nous constatons les mêmes symptômes pulmonaires tandis que l'expectoration rosée reste toujours très abondante ; cependant la température rectale se maintient à 38° et l'état général est relativement bon.

Nous effectuons, les 15, 18, 19 avril, dans les crachats de ce second malade, des recherches microscopiques pour le bacille de KOCH et l'aspergillus qui restent négatives. Par suite, nous supprimons l'iodure le 20 avril. La température qui est restée à 38° ce jour-là, redevient normale le 21 avril.

En présence de la négativité de ces recherches, et en raison de la persistance, depuis 8 jours, sans atténuation de l'expectoration rosée, accompagnée de signes bronchiques assez peu accusés, nous envisageons aussi le diagnostic très plausible de bronchite de CASTELLANI. Nous pratiquons alors les examens bactériologiques sur des crachats frais, les 21, 23, 24 et 26 avril, et, après coloration au violet de gentiane phéniqué à chaud, nous constatons : « l'existence de *Spirochetæ bronchialis* accompagné de bacilles fusiformes et d'une abondante flore polymicrobienne.

Traitement. — Nous instituons, le 26 avril, le traitement par l'acétylarsan, à raison d'une injection intra-fessière de 3 cm³, tous les quatre jours, et pratiquons 8 injections dont la dernière est faite le 24 mai.

L'iodure ayant été supprimé le 20 avril, nous avons déjà noté que l'expectoration s'est atténuée progressivement depuis le 22 avril, et reste diminuée le 27 avril ; cependant elle se maintient muqueuse et rosée. Nous mentionnons au jour le jour la marche de la guérison observée :

30 avril : deuxième injection. Atténuation de l'expectoration et de la toux qui sont devenues surtout matinales ; les crachats, muco-salivaires, ne dépassent pas le volume d'un quart de crachoir par jour ; la coloration rouge-brique y persiste par endroits. — 2 mai : diminution de l'expectoration, qui conserve le même aspect. — 3 mai : atténuation de la teinte rouge-brique, qui tend à disparaître. — 4 mai : troisième injection, abolition de la toux ; disparition des signes de bronchite, sauf en arrière où persiste, à gauche, de la rudesse respiratoire. — 7 mai : émission de crachats muco-salivaires encore légèrement teintés. — 8 mai : quatrième injection. — 9 mai : présence d'une expectoration matinale. — 13 mai : cinquième injection. — 17 mai : sixième injection, persistance d'une expectoration muqueuse, très peu abondante et dépourvue de toute teinte anormale. — 21 mai : septième injection. — 24 mai : huitième injection et fin du traitement. — Disparition de tout signe pulmonaire, la respiration est devenue normale ; toutefois, persistance de quelques crachats muco-salivaires, non teintés, où l'examen microscopique, après coloration, décèle la présence de « quelques très rares spirochètes » (un par champ). — En l'occurrence il eut été peut-être utile et, en tout cas, intéressant de poursuivre le traitement afin de pouvoir contrôler, microscopiquement, l'époque de la très rare disparition définitive des très rares Spirochètes dans les crachats. Mais faute de place dans les salles militaires, le malade doit être mis exeat le 25 mai. Son état général est, en effet, excellent ; il a très bien supporté ce médiment d'ailleurs ; sa température, qui avait atteint 37°6 à l'aisselle le 28 avril soit deux jours après la première injection, est restée normale pendant toute la durée de la maladie.

En résumé, médication instituée le 26 avril, qui prend fin le 24 mai ; durant ces 29 jours nous assistons à la guérison clinique de la maladie, caractérisée par :

1° L'atténuation rapide de la toux, devenue matinale le 5e jour et disparue le 9e jour (4 mai), soit 4 jours après la seconde injection ;

2° La diminution de l'expectoration, rendue surtout matinale le 5e jour, amoindrie considérablement dès le 7e jour (2 mai) et réduite à quelques crachats le 22e jour (17 mai) ;

3° La disparition progressive de la coloration anormale des crachats, atténuée dès le 8e jour, et complètement disparue le 22e jour, soit 4 jours après la 5e injection ;

4° L'atténuation progressive des signes bronchiques, très affaiblis dès le 7e jour, mais entièrement disparus le 29e jour seulement (24 mai). En outre, les très rares spirochètes qui persistaient dans les crachats, le 24 mai, disparaissent après la 8e injection, durant la permission de 20 jours accordée au malade à titre de convalescence. En effet, à son retour, ce soldat

ne présente aucun signe pulmonaire anormal, et nous ne décelons aucun spirochète dans le crachat muco-salivaire qu'il émet difficilement. D'ailleurs, nous ne constatons aucune récidive jusqu'à sa libération, qui a lieu en novembre 1928.

Il est vraisemblable que : ce second malade a été contaminé par le premier (Jean-Baptiste), dans la salle commune, entre le jour de son entrée à l'hôpital et le 6 avril, sans qu'on puisse préciser la durée de l'incubation. Cependant il est possible de suivre l'évolution de l'affection : la bronchite légère commence le 6 avril, s'aggrave le 8, et l'expectoration rosée apparaît le 13 au matin, soit 7 jours après les premiers symptômes bronchiques. Il va de soi que le 25 avril, dès que le diagnostic bactériologique fut irréfutablement établi, ces deux soldats furent mis ensemble dans une salle d'isolement, qui venait, d'ailleurs, à peine de se trouver disponible.

Troisième cas. — P..., Dominique, du 194e régiment d'artillerie.

Ce soldat, qui a déjà été traité à l'hôpital du 15 au 21 mars pour : embarras gastrique avec constipation disparue après purgation, est à nouveau hospitalisé pour embarras gastrique le 20 avril 1928. Comme il est originaire de la Corse et déclare avoir eu des accès palustres antérieurement à son incorporation, nous lui prescrivons, après purgation, du chl. de quinine par la bouche bien qu'il ne présente aucune fièvre et que la rate et le foie aient leur volume normal.

Le 22 avril, deux jours après son entrée, il se plaint, à la visite du matin, de tousser la nuit, d'une toux sèche, sans expectoration, l'auscultation décèle seulement, en arrière, un peu de rudesse aux deux bases; nous ordonnons du sirop de codéine et des ventouses. Le 24 avril, le malade déclare : tousser beaucoup plus pendant la nuit, sans toutefois expectorer; l'auscultation révèle quelques ronchus à droite, en arrière. La potion classique au benzoate de soude a été prescrite la veille. Le 26 avril, le soldat accusant chaque matin la même toux nocturne pénible, l'examen du poumon dénote la présence de râles de bronchite, ronchus et sibilances, disséminés en arrière, des deux côtés, mais surtout marqués à la base droite; l'expectoration est apparue muqueuse et peu abondante; la température rectale matinale est de 37°. Le 27 avril, à la visite du matin, nous notons l'existence d'une expectoration muqueuse, mais « rosée sanguinolente », apparue dans la nuit; la température qui, jusqu'à ce jour était restée normale, atteint 38°5 à l'anus le 26 au soir, pour revenir à la normale (36°6) le 27 au matin. Cette légère élévation thermique précède de quelques heures l'émission de sang dans les crachats; ce fait a déjà été observé, en 1924, par Peyrot, à l'hôpital militaire de Marseille. Le 28 avril, nous examinons les crachats teintés, immédiatement après leur crachement, et, par la coloration au violet de gentiane phéniqué à chaud, nous trouvons en abondance des spirochètes de Castellani associés à une nombreuse flore poly-microbienne, mais sans bacilles fusiformes.

Le 29 avril, nous constatons la persistance des râles de bronchite, disséminés des deux côtés, et de l'expectoration rosée, qui atteint le volume quotidien de un quart de crachoir. Le 30 avril, nous notons que la toux a

beaucoup diminué, tout en persistant le matin. Nous instituons le traitement à l'acétylarsan, dont la première injection intrafessière (3 cm³) est pratiquée. — Nous observons ensuite les effets du médicament : Le 4 mai, deuxième injection, la toux matinale diminue encore, l'expectoration muco-salivaire, de teinte rouge-brique, reste assez abondante. L'examen microscopique d'un petit amas muqueux, coloré, montre de très nombreux spirochètes de CASTELLANI » ; la température oscille de 36°6 à 37°4, qu'elle ne dépasse plus durant toute la maladie. Le malade s'alimente normalement ; l'état général est excellent.

Le 7 mai : disparition de la toux ; les crachats, toujours de teinte rosée, deviennent surtout salivaires. — Le 8 mai : troisième injection. — Le 9 mai : l'expectoration, surtout matinale, est toujours rosée. — Le 13 mai, quatrième injection. — Le 17 mai : cinquième injection, l'expectoration, très diminuée, présente quelques stries rosées. — 21 mai : sixième injection. — 25 mai : septième injection, persistance de quelques crachats muqueux, mais disparition de toute coloration anormale ; tous les signes pulmonaires ont disparu. — Le 29 mai : huitième injection, existence de quelques crachats muco-salivaires. — 30 mai : présence de trois crachats muco-salivaires, où la recherche des spirochètes est « négative ».

Bien que la guérison clinique soit obtenue depuis le 25 mai, nous avions l'intention de continuer le traitement jusqu'à la dixième injection, afin d'essayer de prévenir toute rechute, mais le soldat P..., DOMINIQUE, indiscipliné, sort de l'hôpital le 29 mai après-midi, sans autorisation, et malgré la défense du sous-officier de planton. Nous devons, par suite, l'envoyer, le 30 mai, aux locaux disciplinaires de la caserne, et la médication se trouve interrompue. Au surplus, l'état général de ce malade est parfait ; son poids a augmenté, depuis son entrée de 68 à 72 kg., et sa bronchite est entièrement guérie. Toutefois, afin de contrôler microscopiquement le maintien de la guérison, ce soldat est remis en observation à l'hôpital, du 11 au 18 juin. Durant cette période, aucun symptôme pulmonaire n'est relevé, et rien n'est décelé dans ses crachats salivaires, incolores, peu abondants, examinés microscopiquement à plusieurs reprises. Cependant, nous pratiquons encore trois injections supplémentaires de garantie les 11, 14, 17 juin. Nous le revoyons, en outre, un mois après, sans rien trouver d'anormal. Il est libéré, en novembre 1928 sans avoir présenté de récidive.

En résumé, dans ce dernier cas, la médication appliquée pendant 30 jours (30 avril-29 mai), est instituée plus près du début de la maladie, le diagnostic ayant pu être établi rapidement. Nous assistons, comme précédemment, à l'atténuation progressive des symptômes :

1° La toux, déjà matinale, et très diminuée avant même la première injection, devient plus rare le 4e jour du traitement et disparaît le 8e jour, soit 3 jours après la deuxième injection (7 mai) ;

2° L'expectoration devient matinale au 9e jour, diminue notablement au bout de 18 jours (17 mai) et se trouve réduite à quelques crachats muqueux le 26e jour, puis à quelques crachats muco-salivaires au moment de la sortie ;

3° En même temps, la coloration anormale des crachats s'atténue lentement mais progressivement : encore bien marquée, le 10e jour du traitement, elle faiblit le 18e jour et ne disparaît entièrement que le 26e jour, soit 4 jours après la sixième injection ;

4° Les signes pulmonaires s'atténuent peu à peu mais ne s'effacent totalement que le 26e jour (25 mai) ;

5° Les spirochètes disparaissent le 30e jour du traitement, soit le lendemain de la huitième injection.

Nous observons ici un cas de contagion à incubation rapide, tels ceux signalés par PEYROT, dans *Marseille Médical*, mars 1924. En effet, ce malade, entré à l'hôpital le 20 avril dans la matinée, pour une autre affection, se plaint de tousser la nuit, dès le 22 avril ; la bronchite apparaît le 24, s'aggrave le 26, tandis que l'expectoration rosée se produit dans la nuit du 26 au 27 avril, soit 5 jours après les premiers symptômes bronchiques. Nous pensons que le soldat P... DOMINIQUE a été contaminé dans la salle commune, dès son admission à l'hôpital, par notre premier malade D..., JEAN-BAPTISTE, lequel fut isolé seulement le 25 avril, une fois le diagnostic bactériologique indiscutablement établi. Ces deux artilleurs étant originaires de la Corse, eurent des rapports très fréquents, dès l'arrivée à l'hôpital de P... DOMINIQUE, le 20 avril. Ce dernier rejoignit ses deux camarades à la salle d'isolement le 28 avril, dès que fut décelée la présence de spirochètes dans ses crachats. D'ailleurs, l'isolement des deux premiers malades suspects n'avait pu être réalisé avant le 25 avril, car les deux chambres d'isolement, avaient été occupées par d'autres contagieux non douteux : scarlatineux, rougeoleux et diphtériques. Cependant, aucune autre contamination ne fut observée.

CONCLUSIONS. — Nous avons obtenu, dans trois cas de broncho-spirochétose aiguë, la guérison clinique et bactériologique, grâce à l'emploi de l'acétylarsan pour adultes, à raison d'une injection intramusculaire de 3 cm^{3}, pratiquée tous les 4 jours. Dans le premier cas, le traitement dura 40 jours et comporta 10 injections ; dans les deux autres cas, 8 injections furent pratiquées en 29 et 30 jours. Chez nos trois malades les résultats sont comparables, bien que la rapidité d'action du médicament soit variable, car nous observons que son effet sur les symptômes se manifeste chaque fois, de façon identique, et dans le même ordre indiqué ci-dessous :

a) La toux devient matinale, s'atténue et disparaît en 8, 9 et 13 jours.

b) L'expectoration devient matinale dès le 5e ou le 9e jour, puis diminue progressivement entre le 7e et 18e jour, et se trouve réduite à quelques crachats, du 22e au 26e jour.

c) La teinte rosée anormale s'affaiblit peu à peu, pour s'effacer au bout de 22 à 26 jours.

d) Les signes pulmonaires s'atténuent, mais ne régressent que lentement, pour disparaître entièrement après 26, 29 et 36 jours.

e) Les spirochètes diminuent, mais ne disparaissent complètement qu'assez tardivement et en un temps variable. En effet, pour le premier cas, on constate leur absence, après un traitement de 40 jours, du 26 avril au 4 juin, l'affection évoluant depuis le 17 mars ; dans le troisième cas, 30 jours de traitement, du 30 avril au 30 mai, sont nécessaires pour obtenir leur disparition, la maladie ayant débuté le 22 avril. Enfin, dans le second cas, où les premiers symptômes apparurent le 6 avril, on note, après une médication de 29 jours (du 26 avril au 24 mai), la persistance de très rares spirochètes dans les crachats (1 par champ) ; on pratique, une dernière injection avant le départ en permission du malade, et c'est seulement à son retour qu'on peut constater (17 juin) la disparition des spirochètes.

Durant leur service militaire, qui dure encore un peu plus de 5 mois, nos malades ne présentent aucune récidive et nous sommes sans nouvelles d'eux depuis leur libération. Le fait d'être dépourvu de renseignements sur ces malades, depuis leur départ du régiment, limite évidemment la portée de nos observations puisque, ainsi que CASTELLANI lui-même l'a montré, les rechutes et récidives sont fréquentes après des intervalles, parfois longs, de guérison apparente. En outre, il va de soi qu'on ne peut baser une opinion assurée sur la valeur d'un médicament d'après l'examen de trois cas seulement. Cependant il nous paraît intéressant de faire remarquer que, comparativement aux autres arsenicaux déjà utilisés pour le traitement de la bronchite de CASTELLANI, l'acétylarsan semble donner des résultats plus certains. Aussi est-il à souhaiter que ce médicament soit employé dans des cas aigus, par d'autres observateurs, pour vérifier notre expérimentation. Peut-être obtiendrait-on également des résultats satisfaisants pour le traitement des formes chroniques de la broncho-spirochétose, qui sont habituellement plus rebelles, et pour lesquelles certains auteurs ont obtenu, avec divers médicaments arsenicaux, des effets inconstants et très variables.

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine, Ses indications, sa valeur,

Par A. SICÉ (1).

Observations (fin)

MOZEMBO. Reconnu trypanosomé, dans un secteur en avril 1925. Pas de renseignements sur l'état de son système nerveux. A reçu une dose totale de 9 g. 50 d'atoxyl et de 0 g. 50 d'émétique. Examiné le 7 avril 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Alternances de cures et de repos, qui, au

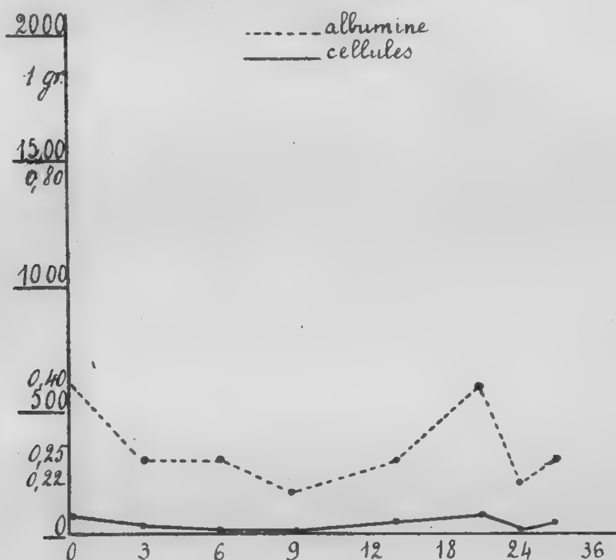


Fig. 44.

bout de 6 mois ont amené une amélioration. Cell. 17 ; albumine 0,40. Continuation du traitement. En janvier 1928 (9 mois après le début du traitement actuel) la rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,30 ; 0 T. Arrêt du traitement qui n'est plus repris. Dernière rachi. — mars 1929 — montre : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 45).

GOMA KAYA. Reconnu trypanosomé le 11 mars 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Rachi. : cell. 200 ; 0 T ; albumine 0,40. Alternance de cures et de repos, du 11 mars au 20 novembre 1926. A cette date, la rachi. montre : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T. Aucun traitement en 1927.

Le 2 juillet 1928. Centrifugation : négative. Rachi. : cell. 20 ; albumine 0,15 ; 0 T. Petite réaction cellulaire, qui fait reprendre la cure pendant 3 mois. La dernière rachi. — mars 1929 — montre : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 46).

(1) Voir les *Bulletins* n[os] 1 et 2.

MANTOUONO. Reconnu trypanosomé le 28 mars 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 222 ; albumine 0,30 ;

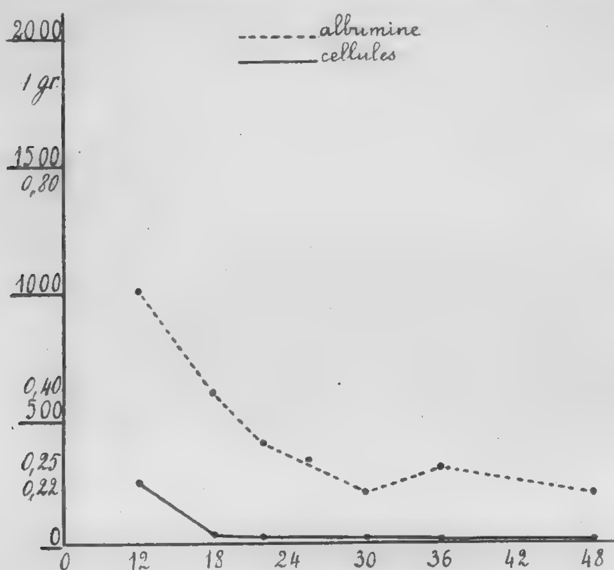


Fig. 45.

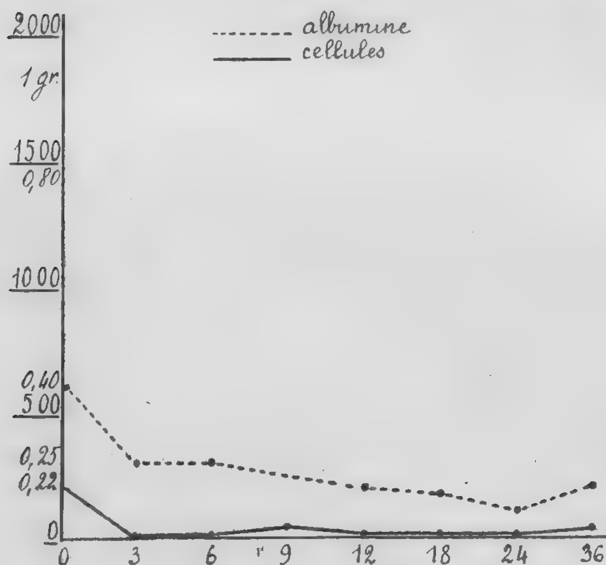


Fig. 46.

0 T. Cure écourtée de six semaines, la malade ayant disparu sans contrôle. Revu le 19 juin 1926. Centrifugation = 0 T. Pas de ponction lombaire.

L'observation porte : bon état général, non traité. Le 9 mai 1927. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 294 ; albumine 0,40 ; 0 T. Le résultat se

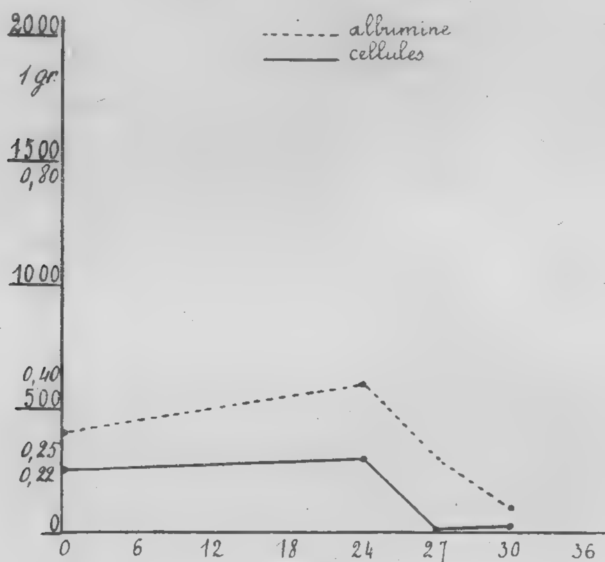


Fig. 47.

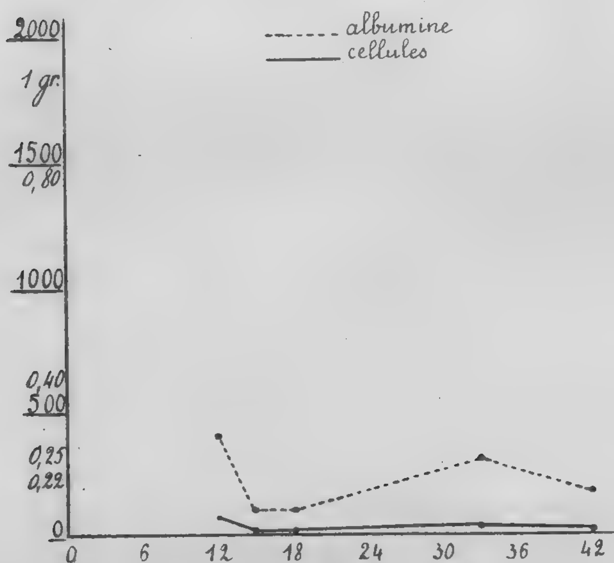


Fig. 48.

maintenait huit mois après l'arrêt du traitement, avec, toutefois une légère réaction cellulaire : cell. 23 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'a pas été revu depuis le 30 avril 1928 (Fig. 47).

MAYOLO. Reconnu trypanosomé, le 10 août 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Pas de rachicentèse. Six semaines de cure : atoxyl (doses fortes) émétique. Le malade est revu le 6 septembre 1926. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 92 ; albumine 0,30 ; 0 T. Traité du 6 septembre au 29 décembre 1926. Chute des deux courbes. Reprise du traitement du 2 février au 9 mars 1927. Rachi. de contrôle : cell. 6 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'est revu qu'en mai 1928. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 18 ; albumine 0,25 ; 0 T. Légère réaction cellulaire qui conseille une nouvelle cure, du 9 mai au 18 juillet 1928. Se présente de nouveau en janvier 1929. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,20 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 48).

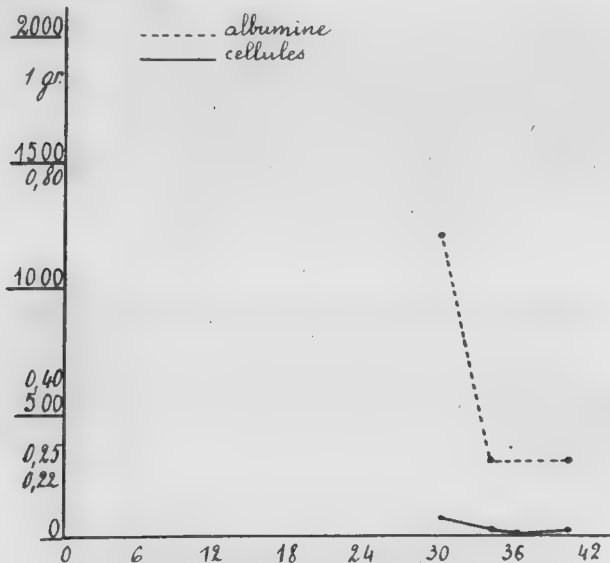


Fig. 49.

ZENIA. Fillette de 15 ans. Reconnue trypanosomée le 13 août 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes). La malade est retrouvée en janvier 1928 (28 mois après). Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 77 ; albumine 0,70 ; + T. Etat chronique. Traitée sans arrêt du 17 janvier au 27 juillet 1928. La rachi — pour la seconde fois — montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T. Elle quitte l'hôpital et, malheureusement ne s'est plus présentée (Fig. 49).

YOKO IBATA. Reconnu trypanosomé le 17 décembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 20 ; albumine 0,20 ; 0 T. Cure de 8 injections d'atoxyl (doses fortes) de janvier à juin 1926. Reçoit, en outre, une injection de 309 FOURNEAU — 2 g. = (0,04 cg. par kg.), le 3 février 1926. Au 17 décembre 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,40 ; 0 T. Cure du 17 décembre 1926 au 6 avril 1927. Arrêt du traitement : chute des deux courbes. Revu en juillet 1928, puis en mai 1929, date de la dernière rachi. : cell. 1 ; albumine 0,22 ; 0 T. Sera revu dans 6 mois (Fig. 50).

BOUSSA. Reconnu trypanosomé le 19 décembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 25 ; albumine 0,22 ; 0 T-

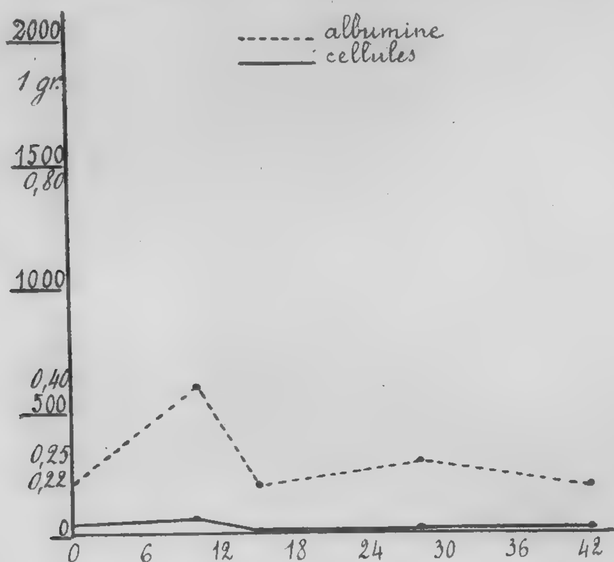


Fig. 50.

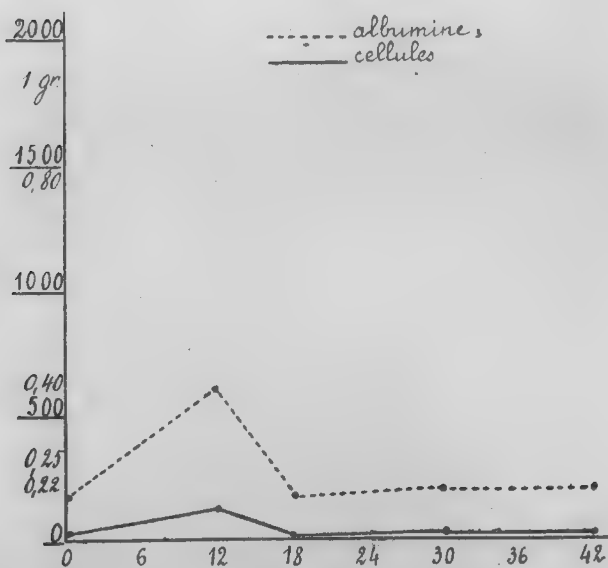


Fig. 51.

Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes), a reçu également 1 g. 70 de 309 FOURNEAU (0,04 cg. par kilo), du 19 décembre 1925 au 27 janvier 1926.

Revu le 15 octobre 1926. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 75 ; albumine 0,40 ; 0 T. Mise en traitement du 15 octobre au 22 décembre 1926. Mars 1927 : Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T. N'est pas traité. Mai 1928 : mêmes constatations. Juillet 1929 : centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,22 ; 0 T. N'est pas traité (Fig. 51).

MOKOBO. Reconnu trypanosomé le 24 décembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. La rachicentèse n'est pas pratiquée. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes) de décembre 1925 à février 1926. Une injection de 1 g. 70 de 309 FOURNEAU (0,04 cg. par kilo) lui est faite, en outre, le 3 février.

3 décembre 1926, vu à la consultation. L'observation porte : état excellent. Il reçoit néanmois une injection de 0,90 cg. d'atoxyl. En 1927 il ne se présente pas. En 1928 — le 19 janvier — il est revu. Etat général bon. Son poids n'a pas varié. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 303 ; albumine 0,45 ; + T. Traité de janvier à juillet 1928. A cette date, une dernière rachi montre : cell. 5 ; albumine 0,25 ; 0 T. Arrêt du traitement. Le malade aurait dû se représenter à la fin de 1928, il ne l'a pas fait (Fig. 52).

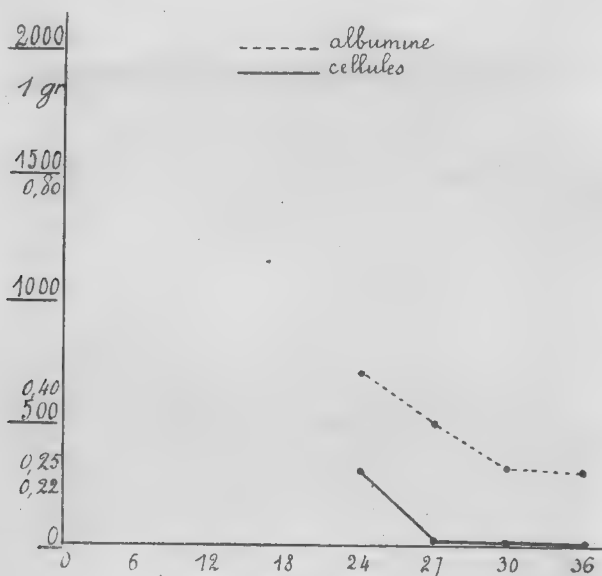


Fig. 52.

ZOUMBA. Jeune femme reconnue trypanosomée le 18 octobre 1923. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Cure d'atoxyl 3 g. en 3 injections. La malade disparaît. Elle est ramenée par les siens le 23 février 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 310 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traitée du 23 février au 31 mars 1926. A cette date, rachi. : cell. 7 ; albumine 0,30 ; 0 T. Cure arrêtée. Octobre 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 28 ; albumine 0,30 ; 0 T. Courte série d'injections du 3 novembre au 29 décembre 1926. La malade est revue le

7 avril 1927. Rachi. : cell. 89 ; albumine 0,35 ; 0 T. Remise en traitement du 18 mai au 6 juillet.

13 mois après, 18 août 1928, elle revient dans un état grave. Crises de sommeil. Irritabilité. Excitabilité très marquée. Instabilité. Contractions fibrillaires et spasmodiques de tous les groupes musculaires : face, membres, tronc. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1.100 ; albumine 0,60 ; + T. Les deux courbes se croisent. Cure immédiatement reprise, qui est suivie d'une chute verticale de la réaction cellulaire, mais il persiste 0 g. d'albumine. Le traitement se poursuit et 3 mois plus tard, en pleine cure, la rachi. montre : 305 cell. ; 0,50 d'albumine ; + T. Peu de jours après, crise d'épilepsie à la suite de laquelle s'installe une hémiplégie droite totale. Les mouvements spasmodiques sont ininterrompus. La mort survient le 26 mars 1929, cinq ans et cinq mois après qu'ait été porté le diagnostic (Fig. 53).

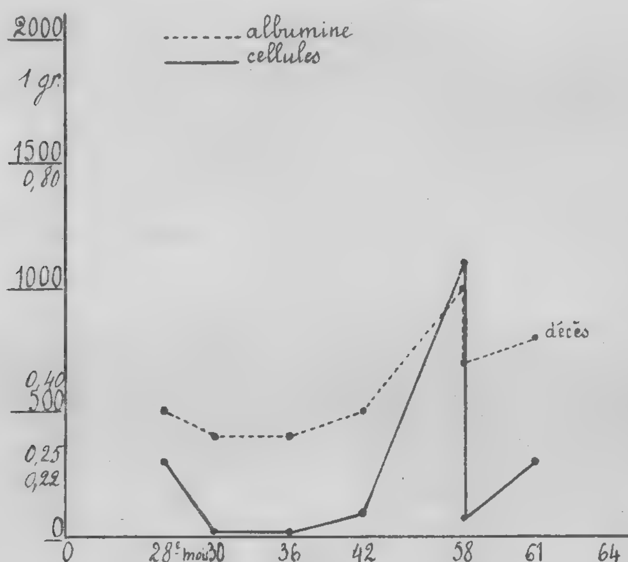


Fig. 53.

Leme. Reconnu trypanosomé le 10 janvier 1926. Ponction ganglionnaire = + T. La centrifugation et la rachi. ne sont pas pratiquées. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes). Le 20 janvier, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,45 ; 0 T. Traitement suivi en janvier, février, mars, puis, après 4 semaines de repos, avril et mai. La rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T. Traitement suspendu.

Janvier 1928, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. Reprise de la cure qui est arrêtée au bout de 3 mois. La rachicentèse de contrôle montre : cell. 4 ; alb. 0,25 ; 0 T (Fig. 54).

Dzenaba. Reconnu trypanosomé le 31 juillet 1925. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. Rachi. : cell. 1340 ; albumine 0,70 ; + T. Cure de 3 mois. 31 juillet-31 octobre 1925. Chute brusque des deux

courbes. Depuis octobre 1925, n'a reçu aucun traitement et la dernière rachi., 26 juillet 1929, montre : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 55).

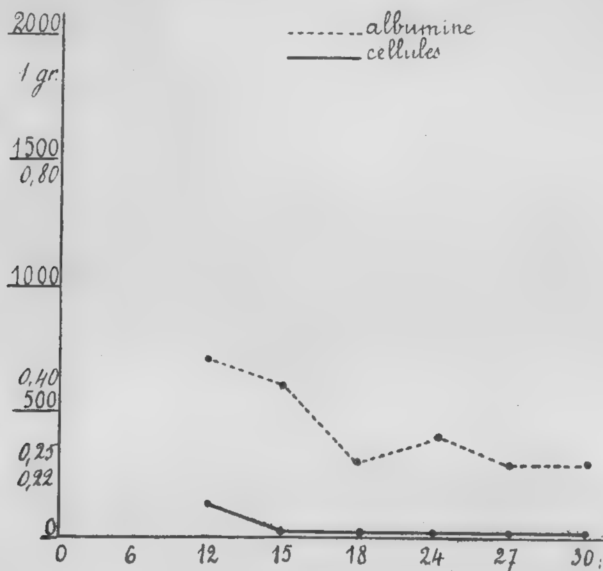


Fig. 54.

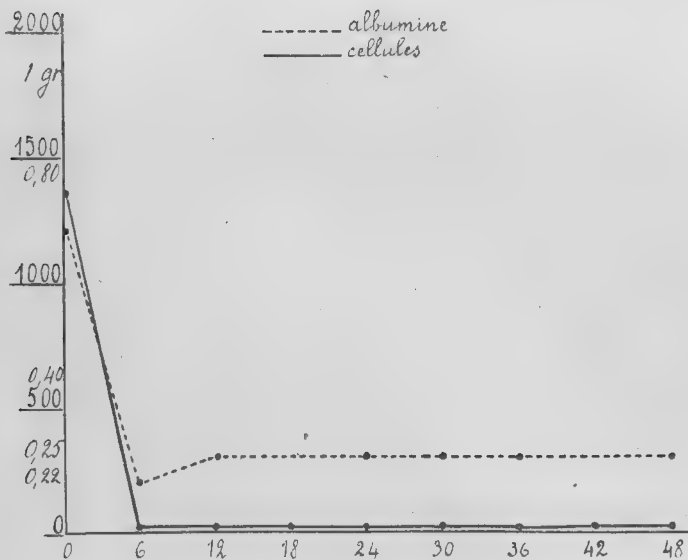


Fig. 55.

YAYOU. Reconnu trypanosomé le 7 mai 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 79 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traité du 7 mai au 4 juin 1926.

Traité du 20 août au 1er octobre 1926. La rachi. montre, pour la première fois : cell. 3 ; albumine 15 ; 0 T. Enfin, du 5 novembre au 10 décembre 1926, arrêt du traitement depuis cette époque. Dernière rachi., 6 septembre 1929 : cell. 4 ; albumine 0,18 ; 0 T (Fig. 56).

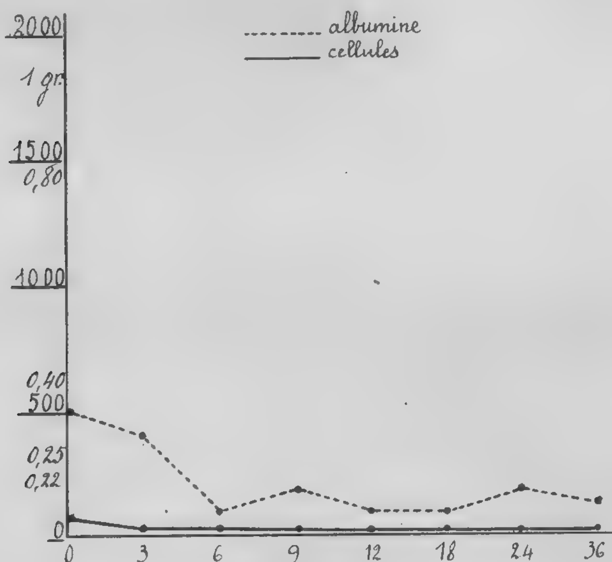


Fig. 56.

DOUANI. Enfant de 9 ans. Reconnu trypanosomé le 18 juillet 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 76 ; albumine 0,56 ; + T. Traité sans rémission du 18 juillet 1927 à janvier 1928. Le liquide céphalo-rachidien ayant retrouvé son équilibre physiologique, le malade n'est plus traité. Vingt mois après, le 6 septembre 1929, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 98 ; albumine 0,25 ; 0 T. Réaction cellulaire qui fait reprendre le traitement (Fig. 57).

KANZA. Reconnu en secteur, soumis aux injections répétées d'atoxyl et d'émétique. Aucune précision sur l'état initial. Examiné le 16 septembre 1921. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 148 ; albumine 0,40 ; 0 T. Application de la médication associée : atoxyl (doses fortes), émétique. Le 12 juin 1926, le malade revient, son état est grave. Démarche spasmodique, ébrieuse. Incoordination des mouvements. Crises de sommeil. Le traitement est institué, il va durer 3 ans, les d'injections alternant avec des périodes de repos. La courbe de la réaction cellulaire descend très vite ; celle de l'albumine reste irrégulière, ce qui détermine, à partir du mois de juillet 1928, à pratiquer les injections de tryparsamide sans aucune interruption. Et l'albumine finit par céder, elle aussi. Actuellement, le malade n'est plus traité depuis 9 mois ; la dernière rachi., juin 1929, montre : cell. 7 ; albumine 0,25 ;

0 T. Le malade conserve des mouvements choréiformes, spasmodiques, mais il vaque à ses occupations et vit dans de bonnes conditions (Fig. 58).

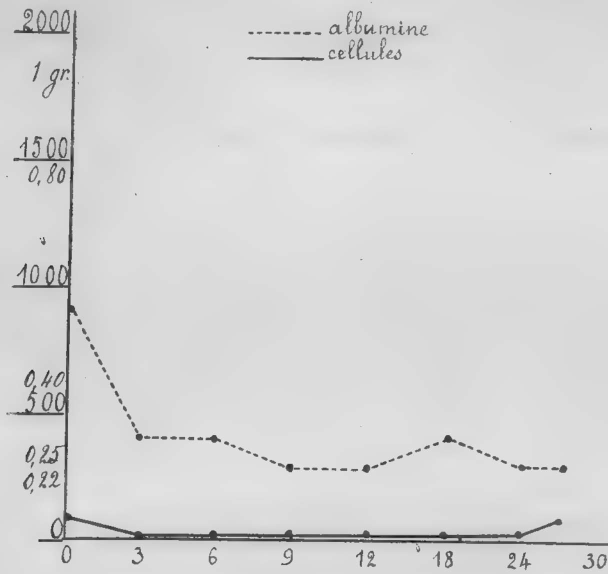


Fig. 57.

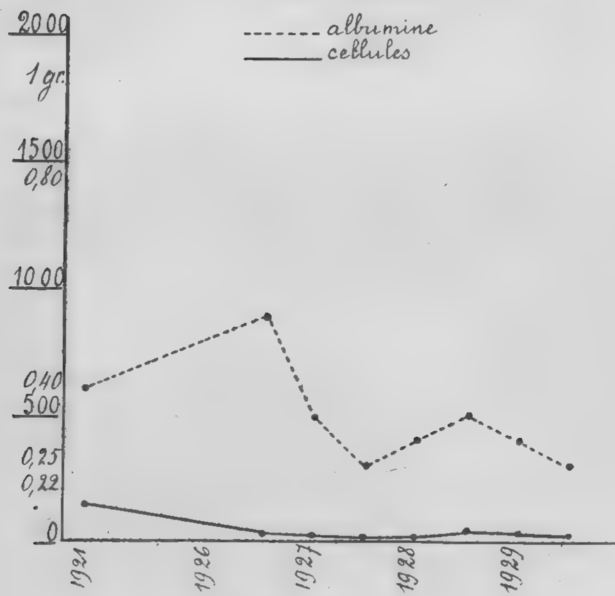


Fig. 58.

Mondongo Tiona. Reconnu trypanosomé le 13 juillet 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 14 ; albumine 0,38 ; 0 T. Cure du 13 juillet au 2 novembre 1927. Chute des deux courbes. Le traitement est arrêté et le malade rentre chez lui. Il ne se représente que le 6 juillet 1929. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 33 ; albumine 0,80 ; + T. Le traitement est repris. La rachi. de contrôle, après trois mois, montre : cell. 18 ; albumine 0,32 ; 0 T. La cure se poursuit (Fig. 59).

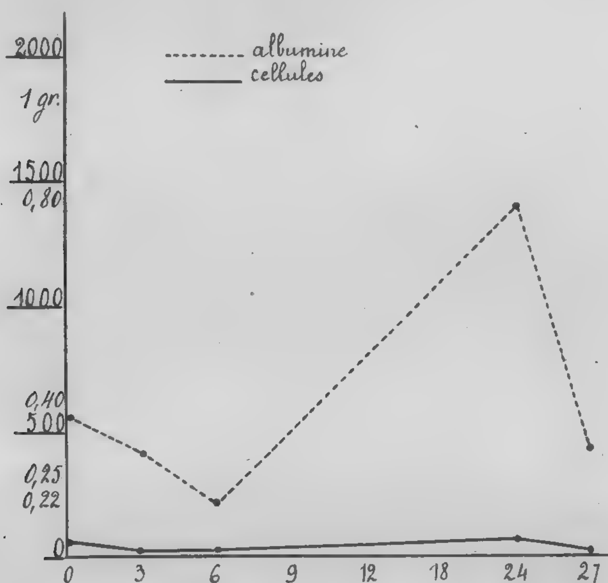


Fig. 59.

Biro. Reconnu trypanosomé le 15 septembre 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 164 ; albumine 0,50 ; 0 T. Traité, les périodes de cure alternant avec les phases de repos. Chute des deux courbes. Le résultat se maintient trois mois et les courbes reprennent leur ascension. En dépit de l'intensité et de la durée des cures, le chiffre des cellules ne descendra jamais au-dessous de 50 et le taux de l'albumine au-dessous de 0 g. 30.

La dernière rachi., septembre 1929, montrait : cell. 256 ; albumine 0,70 ; + T. Après essai de traitement à l'aide d'un composé arsenical moins actif que la tryparsamide. L'ascension des courbes assombrit le pronostic (Fig. 60).

Baimdou. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 0 ; albumine 0,20 ; 0 T. traitement : 9 injections fortes d'atoxyl. 8 injections d'émétique du 8 février au 11 avril 1927. N'est plus traité. Les centrifugations trimestrielles sont toutes négatives. Rachi. pratiquée le 2 juillet 1925, montre : cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Aucun traitement. Centrifugations toujours négatives. Rachi., le 13 mai 1929 : cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. La courbe de

l'albumine s'élève lentement. Le malade n'est pas traité. Il reste sous surveillance attentive (Fig. 61).

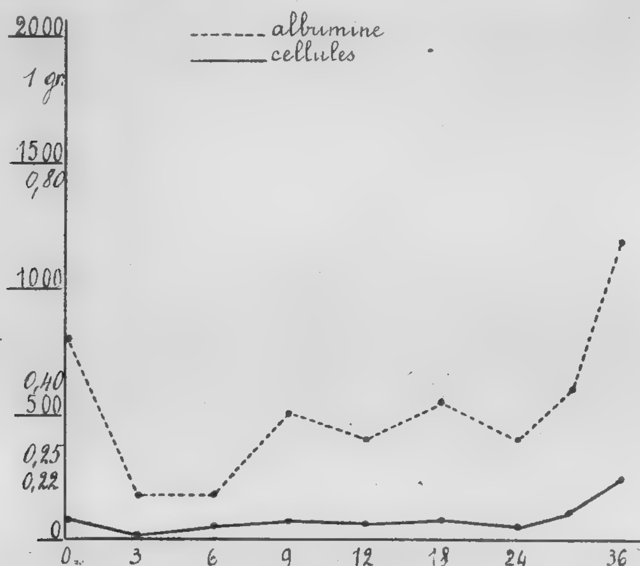


Fig. 60.

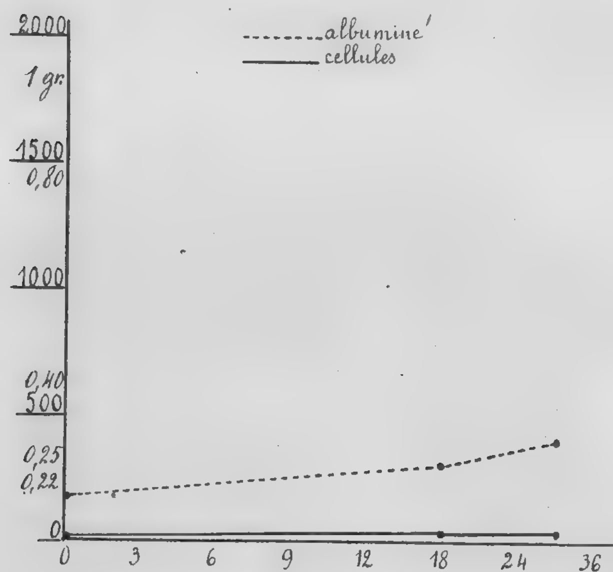


Fig. 61.

N'ZITA. Reconnu trypanosomé le 5 mars 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1014 ; albumine 0,75 ; T +++.

Traité du 5 mars au 2 novembre 1927, alternance de cures et de repos. Les deux courbes descendent régulièrement. Quatre mois après l'arrêt du traitement, mars 1928, petite réaction cellulaire, 16 cellules au mm³. Reprise du traitement du 7 mars au 20 juin 1928. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Huit mois après, 1er février 1929, nouvelle réaction cellulaire. Cell. 48 : albumine 0,25 ; 0 T. Traité du 1er février au 21 août 1929. Nouveau retour du liquide céphalo-rachidien à son état normal. Cell. 4 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est à surveiller attentivement (Fig. 62).

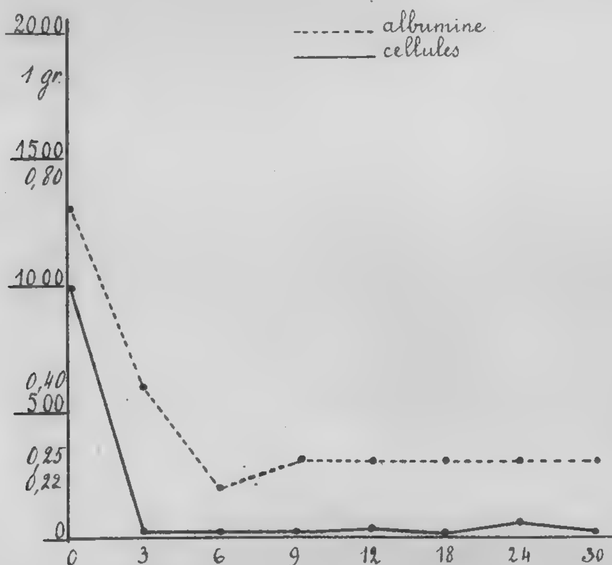


Fig. 62.

YANDOUKA. Reconnu trypanosomé le 10 février 1927. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 112 ; albumine 0,20 ; + T. Cure du 11 février au 1er juin 1927, interrompue par 4 semaines de repos. Aucun traitement depuis juin 1927. Dernière rachi., 1er février 1929 : cell. 7 ; albumine 0,18 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 63).

MAHOULOU. Reconnue trypanosomée le 13 février 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 138 ; albumine 0,55 ; 0 T. Alternance de cures et de repos, durant toute l'année 1927. Une rachi. de contrôle, en novembre 1927, montre : cell. 8 ; albumine 0,22. La cure est suspendue. En février 1923 — 3 mois après — rachi. : cell. 75 ; albumine 0,35 ; 0 T. Nouvelle cure, février-juin 1928, rachi. : cell. 13 ; albumine 0,25 ; 0 T. Suspension du traitement. Octobre 1928, rachi. : cell. 128 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement rétabli, octobre 1928-février 1929, rachi. : cell. 35 ; albumine 0,35 ; 0 T. Continuation du traitement jusqu'en avril 1929. Rachi. : cell. 101 ; albumine 0,25 ; 0 T. Arrêt du traitement. Septembre 1929 — cinq mois après — réaction cellulaire et albumine ont progressé : cell. 150 ; albumine 0,55 ; 0 T. La courbe de l'albu-

mine monte avec continuité et lenteur, en marches d'escalier. Le traitement est repris, au 270 FOURNEAU on substitue la tryparsamide. Pronostic réservé. L'état général demeure toutefois satisfaisant (Fig. 64).

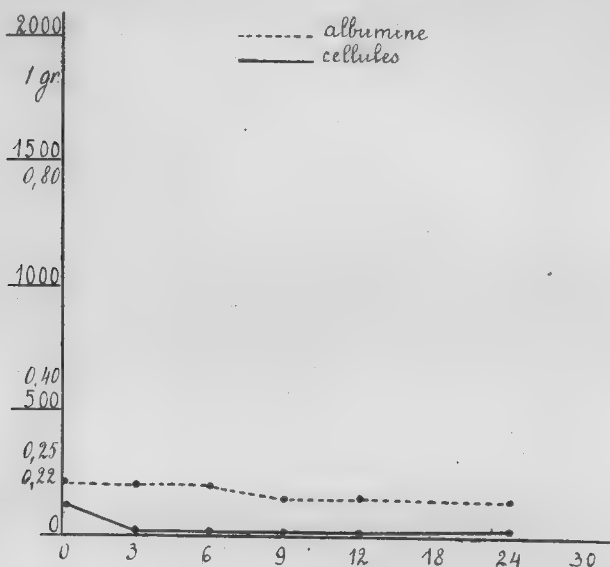


Fig. 63.

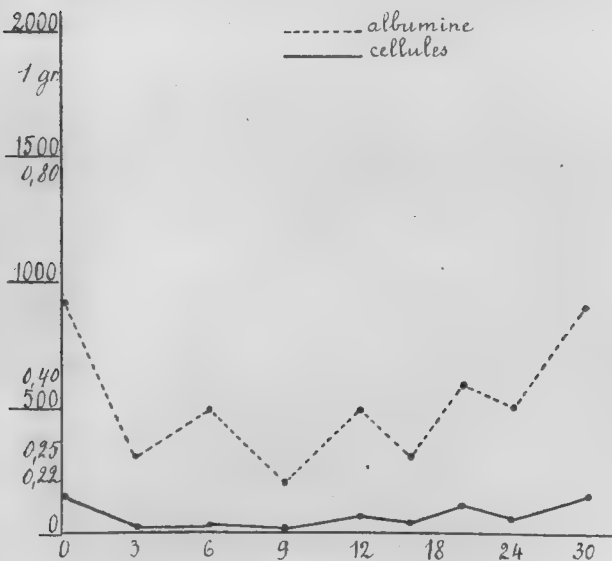


Fig. 64.

Abdoulaye. Reconnu trypanosomé le 3 mars 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 540 ; albumine 0,85 ; + T. Etat grave. Tremblements. Crises de sommeil. Mouvements spasmodiques. Cures : mars-mai 1927, chute des deux courbes ; juin-août-septembre-novembre 1927-février-avril 1928.

Aucun traitement depuis cette date.

Dernière rachi., 18 février 1929, montrait : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 65).

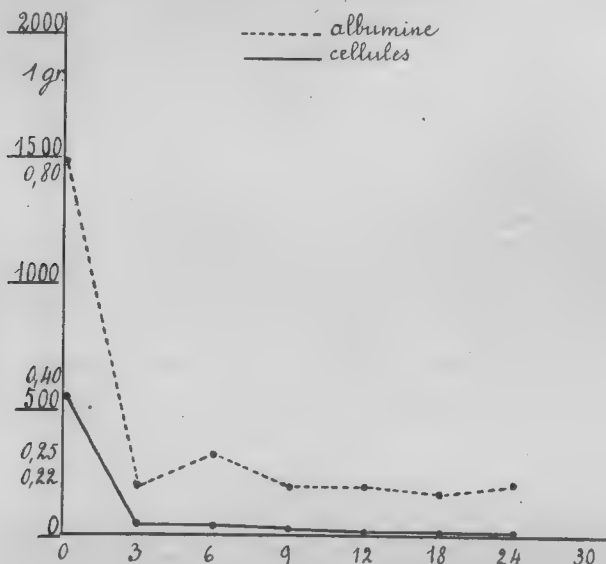


Fig. 65.

Yangoro. Reconnu trypanosomé le 22 mars 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 250 ; albumine 0,80 ; + T. Traité de mars à novembre 1927 ; à cette date, le traitement est arrêté, l'albumine demeure à 0,40 0/00, en plateau. Au mois d'octobre 1928 la courbe a légèrement baissé = 0,35. On tente d'en accentuer la chute par une nouvelle cure de 3 mois : octobre 1928, janvier 1929, sans succès. Aucune réaction cellulaire. La cure est arrêtée. La deuxième rachi., août 1939, montre : cell. 2 ; albumine 0,22 ; 0 T. Il a fallu près de 30 mois d'attente, pour arriver à ce résultat. L'état du patient est, d'ailleurs, très satisfaisant (Fig. 66).

Deke. Reconnu trypanosomé le 29 mars 1927. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 218 ; albumine 0,45 ; + T. Traité du 29 mars au 7 novembre 1927, sauf un repos de deux mois. Rachi. : cell. 25 ; albumine 0,30. Arrêt de la cure. Dernière rachi., 8 avril 1929 : cell. 5 ; albumine 0,25 ; 0 T. Les centrifugations sont négatives. L'état général très bon. Le poids passe de 58 kg. 500 à 78 kg (Fig. 67).

Loupembe. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 25 avril 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 223 ;

albumine 0,35 ; 0 T. Cures du 25 avril au 26 décembre 1927. Février à juin 1928. Le 30 juillet, la rachicentèse montre : cell. 22 ; albumine, 0,25 ;

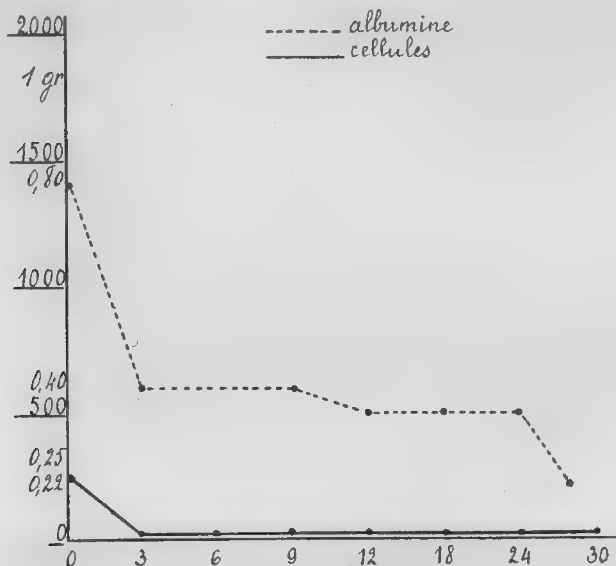


Fig. 66.

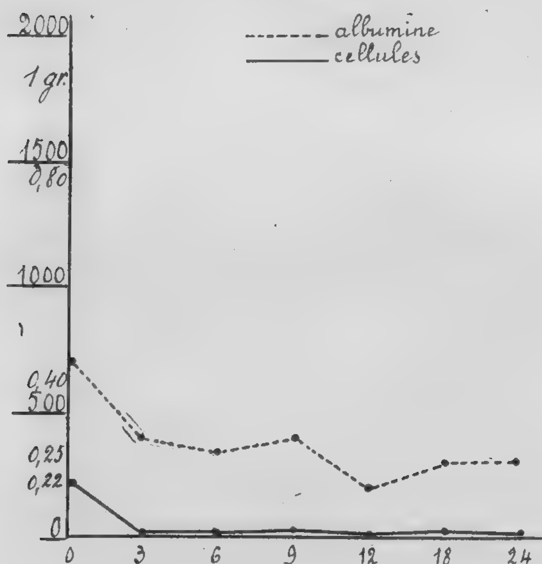


Fig. 67.

0 T. Le traitement est repris et mené jusqu'en février 1929 — sans grand succès : cell. 45 ; albumine 0,25 ; 0 T. La courbe de l'albumine est insta-

ble, irrégulière. Le 5 août 1929, une nouvelle rachi. montre : cell. 52 ; albumine, 0,30 ; 0 T. Reprise de la cure. Mais le pronostic doit être réservé (Fig. 68).

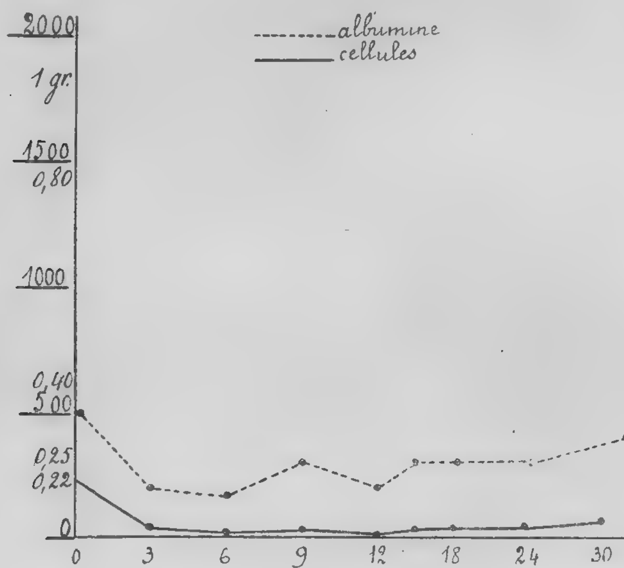


Fig. 68.

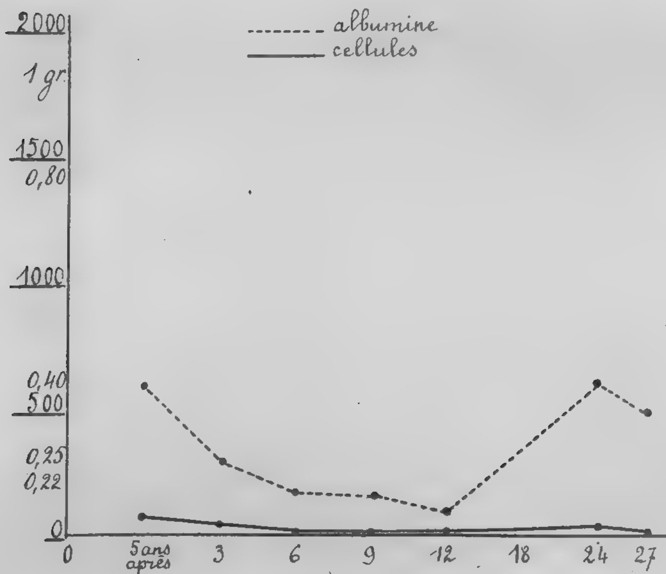


Fig. 69.

MARMISSO MARIE. Ancienne malade, traitée en secteur en 1924. Se présente le 23 mai 1927 se plaignant de lassitude, de somnolence. Ganglions atrophiés. Centrifugation 0 T. Rachi. ; cell. 92 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitée de mai-juillet 1927, puis du 8 août au 24 octobre 1927. Descente régulière de la courbe de l'albumine. En novembre 1927, la rachi. montre : cellule 1 ; albumine 0,22. Arrêt du traitement. Surveillance trimestrielle. Centrifugations et rachicentèses demeurent sans indications. Une grossesse menée à terme. Le 6 mai 1929, 17 mois après cessation du traitement, la rachi. montre : cell. 0,24 ; albumine 0,40 ; 0 T. La cure est instituée à nouveau. La rachi. de contrôle (13 août 1929) montre : cell. 5 ; alb. 0,35 ; 0 T. Le traitement se poursuit (Fig. 69).

VINA DAVID. Reconnu trypanosomé le 2 mars 1928. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 2.010 ; albumine 1,20 ; + T. Sujet évolué, remplissant des fonctions d'écrivain, qui pourrait déjà s'observer, mais qui ne se plaint, en réponse à l'interrogatoire, que de

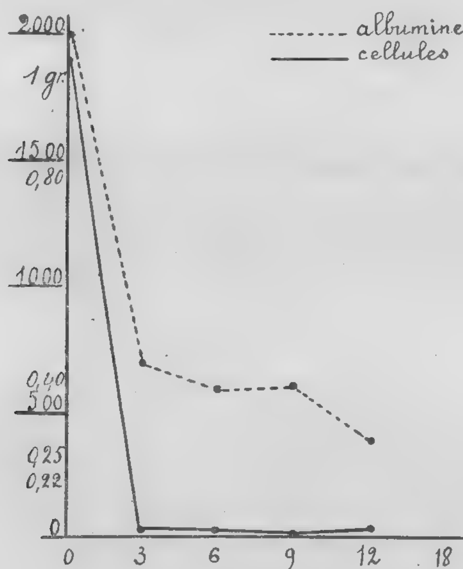


Fig. 70.

céphalées passagères et de douleurs plus tenaces à la nuque. Pas de crises de sommeil, pas de tremblements. Réflexes un peu vifs et c'est tout. Mis en traitement le 8 mars 1928 et, sans arrêt aucun, traité, avec la tryparsamide, jusqu'au 1er mars 1929. Le traitement est arrêté à cette date. Alors que la courbe des cellules était brusquement descendue et se maintenait en plateau, près de la normale, la courbe de l'albumine marquait une descente beaucoup plus lente, pour n'atteintre 0 g. 30, qu'après un an de traitement et une dose totale de 93 g. de tryparsamide. Tel était le résultat acquis, lorsque chez le malade, le 15 avril, se déclarait un syndrome dysentérique ; la coproculture permettait d'isoler le bacille de SHIGA, il succombait le 27 avril à la dysenterie bacillaire. Cette lente régression de

l'albumine rachidienne, sous l'action thérapeutique, illustre la gravité de semblables atteintes (Fig. 70).

Georgerie. Reconnue trypanosomée le 10 septembre 1917. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Pas d'exploration des centres nerveux. Cures d'atoxyl en 1917 et 1918. La malade disparaît. Elle est revue en 1923. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = + T. Pas de rachicentèse. Cure de six injections d'atoxyl (fortes doses) associées à l'émétique. Elles sont renouvelées en 1924. En décembre 1924, une rachicentèse montre : cell. 3 ; albumine 0,15 ; 0 T.

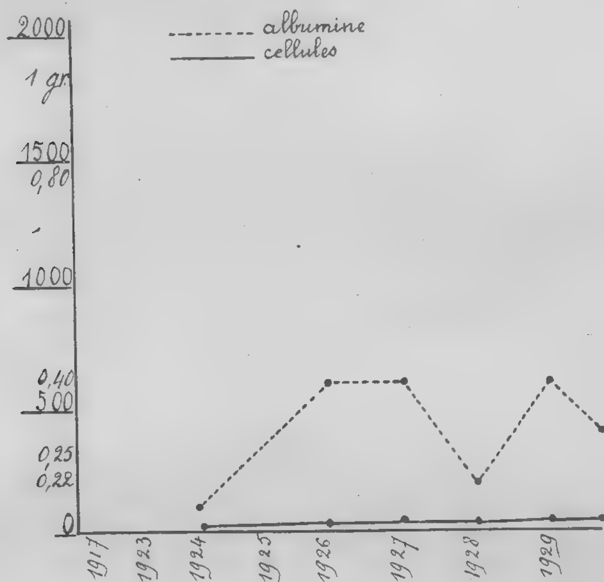


Fig. 71.

En 1925, deux centrifugations négatives. En 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,40 ; 0 T. Aucun traitement. En septembre 1927 (15 mois après) : rachi. : cell. 21 ; albumine 0,40 ; 0 T. Première cure de 5 injections de tryparsamide, en juin 1928, centrifugation = 0 T. Rachi : cell. 11 ; albumine 0,18 ; 0 T. Aucun traitement. En juin 1929 : centrifugation : négative. Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,40 ; 0 T. Seconde cure de tryparsamide qui donne, en septembre 1929, les résultats suivants : rachi. : cell. 10 ; albumine 0,30 ; 0 T. Continuation du traitement. L'instabilité de la courbe de l'albumine doit faire porter un pronostic résrvée (Fig. 71).

Niema. Reconnu trypanosomé le 13 juillet 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi : cell. 71 ; albumine 0,45 ; + T. Etat chronique. Cure d'acétylarsan. Aggravation des lésions nerveuses. Cell. 504 ; albumine 0,45 ; + T. Cures de tryparsamide alternant avec des intervalles de repos, de durée variable. Aucune rémission. Huit injections d'émétique, en janvier et février 1928, demeurent inefficaces.

Rachi. : cell. 93 ; albumine 0,56 ; 0 T. La malade succombe le 19 juillet 1928 (Fig. 72).

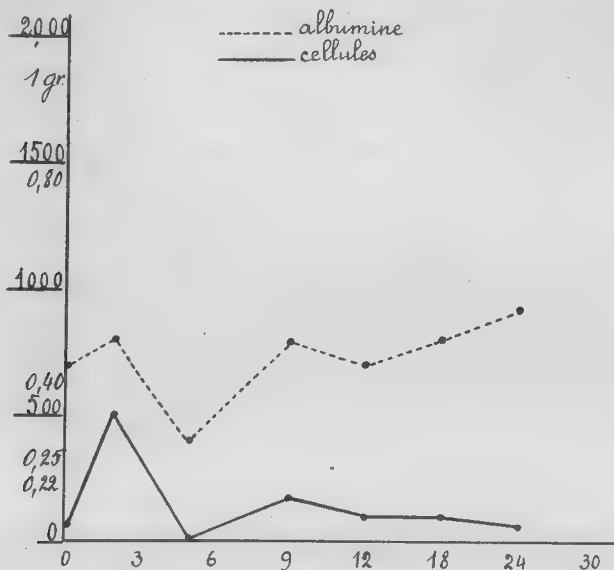


Fig. 72.

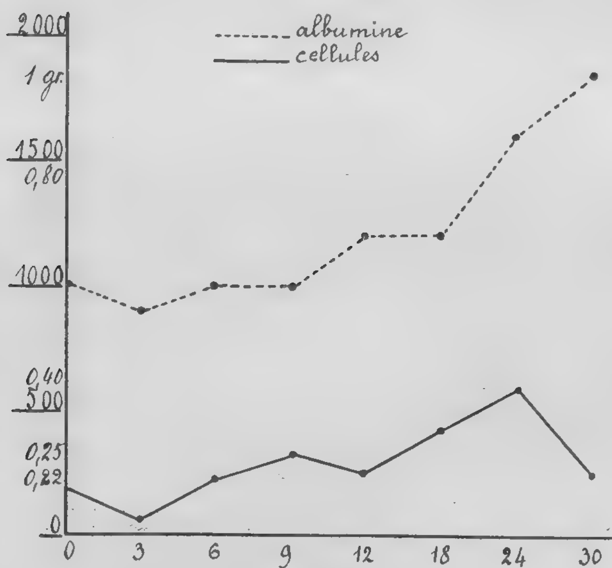


Fig. 73.

POPONI. Reconnu trypanosomé le 5 juillet 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 176 ; albumine 0,60 ; + T.

De juillet à fin décembre 1926, les cures de tryparsamide, alternent avec les périodes de repos. De juin à octobre 1927, le 270 FOURNEAU remplace la tryparsamide, sans plus de succès. Rachi : cell. 129 ; albumine 0,70 ; + T. L'ascension de la courbe d'albumine que suit la réaction cellulaire ne marque aucun temps d'arrêt. Le 6 janvier 1928, essai de sept injections intraveineuses d'émétique. Aggravation. Rachi : cell. 660 ; albumine 1,20 ; + T. Toute action thérapeutique est tenue en échec. Le malade décline, tandis que les courbes d'albumine et des cellules indiquent la progression des lésions. Il succombe le 10 janvier 1929 (Fig. 73).

MANDZILA. Reconnue en 1925 et traitée dans un secteur de prophylaxie. Aucune indication si ce n'est la mention de 9 injections d'atoxyl en 1925 et 9 autres en 1926. Se présente en 1927 à l'Institut Pasteur. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 302 ; albumine 0,60 ; 0 T. Les cures médicamenteuses, alternant avec des périodes de repos, en 1927, 1928, 1929, sont sans efficacité. La courbe de l'albumine demeure en plateau, le taux n'en descend pas au-dessous de 0 g. 40. La malade décline, la courbe de la réaction cellulaire s'élève brusquement. A la fin de février 1929, elle a des crises d'épilepsie répétées, une hémiplégie gauche totale s'installe, elle succombe le 11 mars 1929 (Fig. 74).

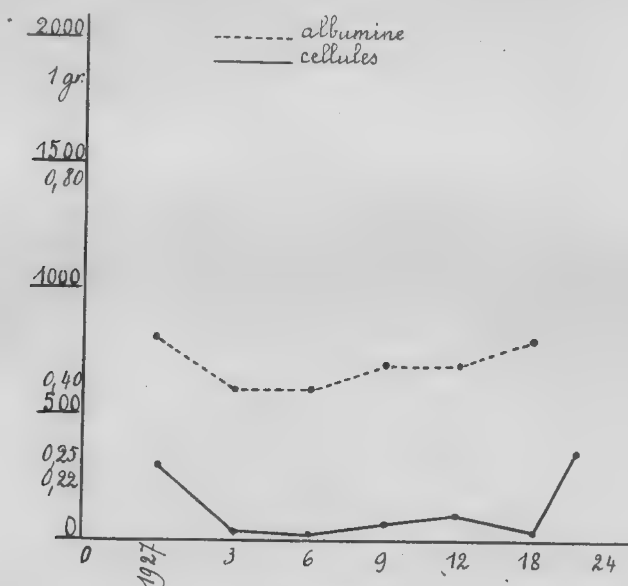


Fig. 74.

DJAMITANGUE. Conduit à l'Institut Pasteur pour troubles mentaux. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1.100 ; albumine 0,85 ; + T. Thérapeutique prudemment administrée le malade ayant dès le début, présenté de l'albumine urinaire.

Du 9 février 1928 au 6 février 1929, sous l'action d'un traitement ininterrompu, il s'est produit une amélioration appréciable, que traduit la des-

cente, bien hésitante cependant, de la courbe de l'albumine, qui marque un plateau de 0 g. 35. Cette amélioration est sans lendemain, la courbe reprend son ascension, atteint 1 g. 30, en avril 1929, le malade étant sans traitement depuis 3 mois. Sous l'action de la tryparsamide, ce taux élevé

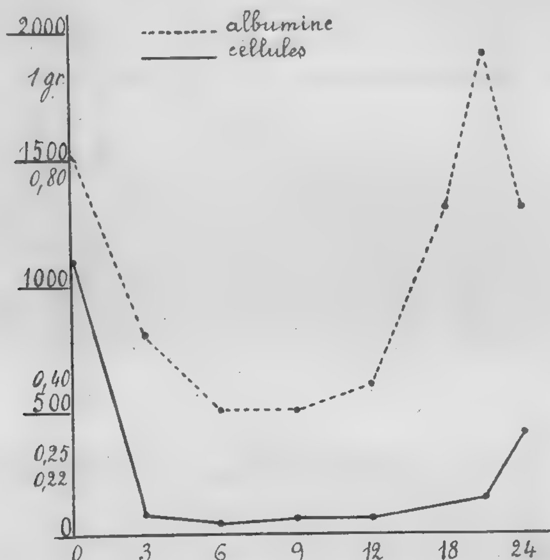


Fig. 75.

s'abaisse à 0,80, qui est voisin de celui constaté à l'arrivée du malade. Tandis que baisse la courbe de l'albumine, celle de la réaction cellulaire s'élève. Le malade décline. Le 25 août, crise d'épilepsie, hémiplégie consécutive à gauche. Coma. La mort survient le 30 août 1929 (Fig. 75).

L'analyse de ces quelques graphiques de nos plus anciens malades, méthodiquement suivis, montre, en premier lieu, la nécessité du contrôle systématique, par la rachicentèse, du liquide céphalo-rachidien des trypanosomés ; ce contrôle est fait, ici, par trimestre, la première année ; par semestre, la deuxième, puis il devient annuel. Il permet, quelquefois, le diagnostic de l'infection (observation des malades chez lesquels la ponction ganglionnaire et la centrifugation n'ont pas révélé le trypanosome, que l'on découvre dans le liquide céphalo-rachidien). En outre, il est des malades — et ce sont tous ceux que nous continuons à classer dans la catégorie dite des « suspects » — ils ne figurent pas ici —, chez qui, ni la ponction ganglionnaire, ni la centrifugation, ni la rachicentèse, n'ont livré le trypanosome, mais leur liquide céphalo-rachidien montre une

réaction cellulaire parfois intense, un taux d'albumine généralement élevé, enfin une réaction du benjoin colloïdal pathognomonique de lésions avancées de méningo-encéphalite. Chez de tels malades, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien. Ce sont des trypanosomés et, parfois, c'est tantôt l'inoculation aux cobayes qui le confirme, ou bien, à quelque temps de là, après une période de traitement, de plus ou moins longue durée — l'apparition du trypanosome, soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic de la période d'évolution. Infestation sanguine; 1re période : les centres nerveux sont intacts, le liquide céphalo-rachidien n'offre ni réaction cellulaire, ni hyperalbuminose, la réaction du benjoin colloïdal est normale.

Lésions du sac méningé, atteintes du parenchyme nerveux; 2e période : la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose, la réaction de Guillain la signent de façon indiscutable.

Enfin, les données de la rachicentèse fixent la thérapeutique à appliquer et la conduite du traitement. Si l'arsenal thérapeutique de la syphilis est richement doté, celui de la trypanosomiase est pauvre. Que ce soient les arsénos, les composés arsenicaux pentavalents, les corps de la série de l'urée, le bismuth lui-même, tous ces médicaments peuvent être tenus en échec par une trypanosomiase nerveuse évolutive, alors qu'à la première période leur succès est généralement possible. Ce qui importe, c'est de soumettre le malade à un traitement qui durera, tant que le liquide céphalo-rachidien ne sera pas revenu à son équilibre physiologique : moins de 10 globules blancs, 0 g. 15 à 0 g. 25 au grand maximum d'albumine pour 1.000. J'apporte une réserve à cette deuxième donnée : dans des cas, rares il est vrai, j'ai arrêté le traitement, pour ne pas en épuiser l'action, sur un taux d'albumine de 0 g. 30 et j'ai vu, de trimestre en trimestre, ce taux se rapprocher de la normale, puis l'atteindre. De ces éléments, l'analyse des graphiques montre que la réaction cellulaire, la première en date, cède la première, avec facilité; la chute des courbes est brusque, elle approche de la normale, l'atteint ou la côtoie en plateau, avec parfois de légères ascensions et, ne s'élève plus qu'à l'approche de la mort, en cas d'insuccès.

L'hyperalbuminose est autrement difficile à réduire. S'il est des cas où la courbe de l'albumine fait une descente verticale, il en est d'autres, où elle est hésitante ; c'est le plateau au-dessus de la normale, 0,35, 0,40 0/00; c'est l'escalier qui monte lentement; c'est la « courbe en hamac » décrite par A. VER-

NES (1), dans la syphilis. D'un côté, chute brusque, pronostic favorable ; de l'autre, descente hésitante, pronostic réservé. Telles sont les ressources qu'apporte la rachicentèse, dans l'observation de la trypanosomiase humaine, ressources d'autant plus inestimables que les signes cliniques, au début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase, dans la race noire, sont extrêmement difficiles à déceler. BRODEN (2) le signalait, en 1920 : il disait sa surprise de constater « la tolérance de l'organisme humain, pour les fortes réactions des méninges ». J'ajouterai, à plus forte raison, pour leurs premières atteintes.

Contre la rachicentèse, aucune objection ne peut prévaloir ; elle est d'une innocuité quasi-absolue, à condition qu'elle soit faite en milieu hospitalier, avec toutes les garanties que doit donner le médecin au malade. Toute autre conception pourrait avoir de fâcheuses conséquences et les inconvénients, qui risqueraient d'en découler, ne seraient pas à imputer à l'intervention, mais seulement à celui qui l'aurait exécutée.

Certains auteurs, J. O. SHIRCORE (3), PERUZZI (4), E. JAMOT (5), lui font grief d'infecter le sac méningé, par l'apport brutal du flagellé, dans un milieu sain et qui se défend énergiquement. J. O. SHIRCORE propose même de stériliser, au préalable, la circulation sanguine par un agent trypanocide. Je n'y vois aucun inconvénient. Leur hypothèse est possible. Il est à souhaiter que soit faite sa démonstration ; je demanderai à ces auteurs de verser dans le débat, les observations qu'ils auraient recueillies, sur cette infestation mécanique immédiate. Pour ma part, je n'en ai pas et je n'en relève pas dans les 10.000 rachicentèses de l'Institut Pasteur. Une ponction lombaire ne doit pas saigner. Des gouttes de sang rendent difficile la numération des leucocytes ; faussent le dosage de l'albumine ; nuisent à la réaction du benjoin colloïdal. En admettant que l'aiguille, qui pénètre dans un canal rachidien, y arrive avec des trypanosomes, nous devrions assister à une évolution brusquée de la trypanosomiase

(1) Arthur VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 1, 1er trimestre 1929, p. 10.

(2) BRODEN. *Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, t. I, novembre 1920, n° 1, p. 1.

(3) J. O. SHIRCORE. Infection with trypanosomes of the cerebrospinal fluid by Lumbar Puncture. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1928, feb. 25, vol. 21, n° 5, p. 434.

(4) M. PERUZZI. Infection with trypanosomes of the cerebrospinal fluid by Lumbar Puncture. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1928, june 30, vol. 22, n° 1, p. 95.

(5) E. JAMOT. *Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, t. XXII, juin 1929, n° 6, p. 473.

nerveuse, car il est difficile d'expliquer, qu'un malade, ainsi mécaniquement contaminé, ne livre au médecin un liquide céphalo-rachidien pathologique, qu'au bout de 18 ou 24 mois. Des observations précises lèveront, sur ce point, tous les doutes.

Conclusions

Le rachicentèse permet, dans certains cas, le diagnostic de la trypanosomiase humaine.

Dans tous les cas, elle en fixe le pronostic.

Sur ces données, est établi un traitement judicieux, méthodique, efficace, dans la limite de l'action thérapeutique des médicaments actuels.

Un médecin, qui s'occupe de trypanosomiase humaine, ne peut se priver de ses indications.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Réorganisation du Service de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française,

Par G. MURAZ.

Le court aperçu que nous donnons ici du Service de la Trypanosomiase en Afrique Equatoriale Française n'est qu'une *simple mise au point de la question.*

Au début de l'année 1930, nous publierons deux cartes qui mettront en évidence pour chaque région, par des teintes conventionnelles, l'une les taux des contaminations *totales*, l'autre des taux des contaminations *nouvelles.*

A. — L'ancienne organisation

Si l'on considère, sur la carte schématique ci-jointe, les zones qui sont atteintes par la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française et au Cameroun, colonies si voisines qu'en deux points (Kadeï-Haute-Sangha, Logone) leurs foyers

endémo-épidémiques se confondent, on est frappé par le mode de dissémination de la maladie, si différent d'une colonie à l'autre. Au Cameroun, attaque massive localisée en deux régions dans le sud-est et dans le nord. En Afrique Equatoriale Française, emprise protéiforme touchant durement quelques bassins fluviaux, en effleurant d'autres, mais en définitive n'épargnant totalement, des quatre colonies du groupe, que la zone désertique et prédésertique Tchadienne (Voir carte).

On conçoit aisément que dans ces conditions la lutte à mener contre la trypanosomiase en Afrique Equatoriale revête un caractère de singulière difficulté dont la principale a été jusqu'ici — est encore — de disposer d'un personnel suffisant pour prospecter *à fond* des régions réputées contaminées et distribuées sur un territoire grand comme deux fois la France environ.

Qu'en est-il résulté?

Que jusqu'en 1925-1926, par la force des choses, on a mis en œuvre, en Afrique Equatoriale Française, la prophylaxie et la thérapeutique de l'à-peu-près.

Non que l'Inspection générale des Services sanitaires ne se soit émue (bien au contraire) de la situation ou que les ressources budgétaires aient été jusque-là trop mesurées. Celles-ci paraissaient adéquates aux premières dispositions à prendre. Mais une crise profonde de personnel médical rendait illusoire tout programme et aboutissait à des situations fort décevantes. En fin d'année, plusieurs centaines de mille francs restaient disponibles sur le budget spécial du Service de la trypanosomiase : pas de médecins à payer.

En effet, si l'on suit dans le temps l'organisation de la lutte entreprise on y constate chaque année un ou plusieurs points faibles, faute de personnel : secteurs à l'action suspendue, ou secteurs insuffisamment occupés, ou dirigés sans compétence par des agents subalternes.

C'est par arrêté du 22 janvier 1921 que le Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française constitua « englobant les régions où la prophylaxie et les traitements sont les plus nécessaires, des secteurs auxquels fut attaché un service sanitaire spécial, dépendant de l'Assistance médicale, relevant du Gouvernement Général et de la Direction du Service de santé de l'Afrique Equatoriale Française (article III).

Mais, dès 1918, par la création du secteur n° IV, puis des secteurs n°s II, III, V, ce programme était déjà amorcé et devait aboutir, en 1925, à la constitution de 11 secteurs de prophylaxie :

N° I (Haut-Chari) fondé en 1921.
N° II (Bas-Oubangui) fondé en 1919.
N° III (Tchad) fondé en 1919.
N° IV (Djoué-Loudima) fondé en 1918.
N° V (Lobaye-Ouham) fondé en 1919.
N° VI (Loango-Loudima) fondé en 1920.
N° VII (Haut-M'Bomou) fondé en 1921.
N° VIII (Bas-Ogooué) fondé en 1921.
N° IX (Haut-Ogooué) fondé en 1921.
N° X (Estuaire Gabon) fondé en 1922.
N° XI (Bas-Chari), fondé en 1925.

On eut donc l'action progressive suivante :

En 1918 . . .	1	secteur	En 1924 . . .	10 secteurs
En 1919 . . .	4	secteurs	En 1925 . . .	11 »
En 1920 . . .	5	»	En 1926 . . .	12 »
En 1921 . . .	9	»	En 1927 . . .	12 »
En 1922 . . .	10	»	En 1928 . . .	12 »
En 1923 . . .	10	»	En 1929 . . .	28 »

En 1922, 10 secteurs étaient pourvus de médecins, mais l'année suivante, en raison de l'extrême pénurie du personnel, trois secteurs seulement (II, III, X) sur les dix organismes créés, fonctionnèrent normalement; quatre (I, IV, VI, VIII) travaillèrent pendant quelques mois; trois (V, VII, IX) n'eurent qu'une existence virtuelle.

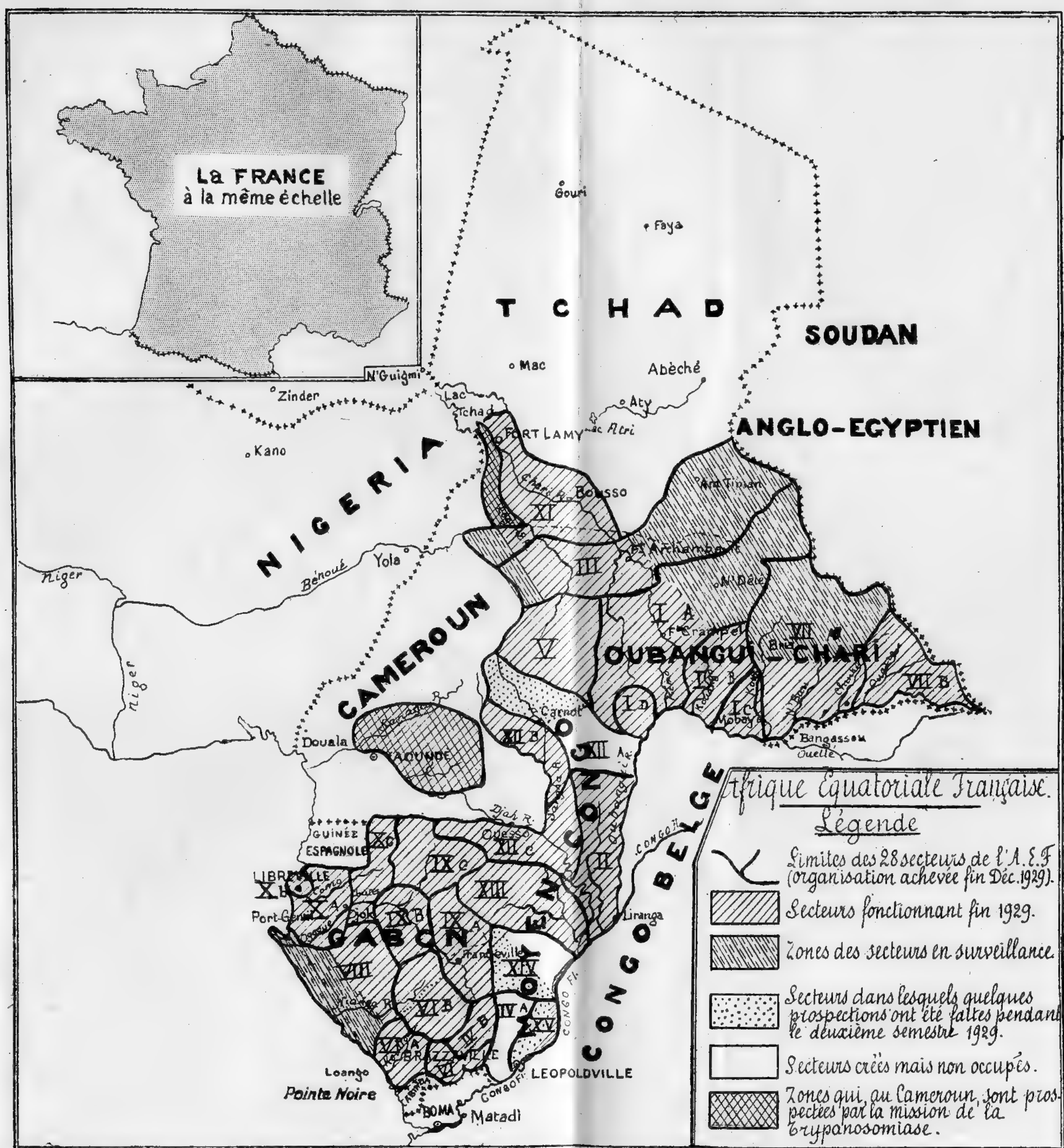
Puis cette situation regrettable s'amende peu à peu. De 1922 à 1925, le tableau suivant montre une cohésion progressive de nos efforts prophylactiques : les dix secteurs sont presque tous occupés. Mais en 1926, trois secteurs restent sans direction et, en 1927, mêmes lacunes.

Quant à la quantité et à la qualité du personnel dont a disposé le Service de la trypanosomiase, elles sont données par ce même tableau.

On ne doit donc pas s'étonner, après avoir lu ces chiffres, et surtout après avoir vu, sur la carte de l'Afrique Equatoriale Française, l'immense champ de prospection qui fut donné à un personnel aussi réduit, du nombre relativement peu élevé des trypanosomés qu'il y recensa. En 1928, 30.000 sommeilleux vivants seulement figurent sur les contrôles des secteurs de prophylaxie.

Par contre, au Cameroun, sur une étendue environ neuf fois moindre, la Mission de prophylaxie en a dénombré 130.000 (Cf. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 6, 1929). Le taux de morbidité des foyers au Cameroun est-il donc si élevé par rapport à celui de certains foyers de l'Afrique Equatoriale

Secteurs	1922			1923			1924			1925			1926			1927		
	a fonctionné	dirigé par		a fonctionné	dirigé par		a fonctionné	dirigé par		a fonctionné	dirigé par		a fonctionné	dirigé par		a fonctionné	dirigé par	
		Médecin	Infirmier		Médecin	Infirmier		Médecin	Infirmier		Médecin	Infirmier		Médecin	Infirmier		Médecin	Infirmier
Nº I . .	12 mois	1		0 mois			19 mois	1		12 mois	1	2 Hygiéniste	12 mois	1	2 Hygiéniste	12 mois	1	1 Hygiéniste
Nº II . .	12 —	1		12 —	1		8 —		1	12 —		1	12 —		1	12 —		1
Nº III. .	12 —	1 (8 M.)	1	12 —	1		12 —	1		12 —	1	1 Hyg.	12 —	1	1 Hyg.	12 —	1	
Nº IV. .	10 —	1		4 —	1		8 —	1		12 —	1		12 —	1	1 Hyg.	12 —		
Nº V . .	2 —	1		2 —	1		6 —	1		3 —	1		0 —			0 —		
Nº VI .	12 —	1		12 —	1		11 —	1		12 —	1		12 —	1		12 —		1 Hyg.
Nº VII .	12 —	1		12 —	1		12 —	1		1 —	1		0 —			0 —		
Nº VIII .	0 —			3 —	1		0 —			0 —			0 —					
Nº IX .	12 —	1		5 —	1		8 —	1		12 —	1		12 —	2		12 —	2	
Nº X . .	8 —	1 (labor.)		12 —	1 (labor.)		11 —	1		12 —	1		2 —	1		12 —	1	
Nº XI .				(créé en 1925)						8 —	1		1 —	1		12 —	1	



Carte comparative des Zones d'Endémicité de la Trypanosomiase en A. E. F. et au Cameroun.

Secteurs — Noms	Nos	Secteurs — Noms	Nos	Secteurs — Noms	Nos
Kémo-Gribingui	I*a*	Mossendjo-Divénié	VI*b*	Libreville	X*b*
Ouaka	I*b*	Chemin de fer	VI*c*	Wolleu-N'tem	X*c*
Basse-Kotto	I*c*	Bas-M'Bomou	VII*a*	Bas-Chari/Bas-Logone	XI
Ombella-M'Poko	I*d*	Haut-M'Bomou	VII*b*	Haute-Sangha-Bouar	XII*a*
Bas-Oubangui	II	N'Gounié-Nyanga	VIII	Haute-Sangha-Nola	XII*b*
Logone-Chari-Salamat	III	Haut-Ogooué	IX*a*	N'Goko-Sangha	XII*c*
Pool-Mindouli	IV*a*	Adoumas	IX*b*	Likouala-Mossaka	XIII
Bouenza-Louessé	IV*b*	Djouah	IX*c*	Alima-Léfini	XIV
Ouham	V	Gabon-Bas Ogooué	X*a*	Pool-Brazzaville	XV
Kouilou-M'Vouti	VI*a*				

Française ? Non, nous ne le pensons pas. Nous nous rappelons au contraire qu'en 1924-1925, lorsqu'après avoir décelé les premiers foyers du Chari, entre Bousso et Fort-Lamy, nous prospections la rive droite du Logone alors que JAMOT visitait la rive gauche, nos résultats, confrontés à Fort-Lamy, s'affirmaient de même ordre.

Si JAMOT a pu cureter à fond les foyers d'hypnosie du Centre-Cameroun, il faut certes lui en rendre le meilleur hommage. Mais il faut dire aussi qu'il a pu, pour cette très grande tâche, disposer d'un personnel nombreux, de bonne qualité et mis en service dans un territoire relativement peu étendu. Nous sommes persuadé que si l'Afrique Equatoriale Française, en ces dix dernières années, avait pu employer, eu égard à la superficie de ses régions contaminées (1) un personnel suffisant, le recensement des malades eût singulièrement augmenté (2), et, par suite, la prophylaxie eût été plus active. Le tableau suivant met cette hypothèse en évidence.

Personnel	Superficie des zones plus ou moins contaminées	
	A. E. F. (environ) 1.196.000 km² — Au 31 décembre 1927	Cameroun (environ) 130.000 km² — (Prévu par l'Arrêté du 6 juillet 1926)
Médecins	8	10
Hygiénistes-Adjoints	2	»
Infirmiers Européens	9	»
Agents sanitaires	3	20
Infirmiers Indigènes	116	300 (infirmiers et auxiliaires indigènes

(1) La superficie de l'Afrique Equatoriale Française est de 2.256.000 km. soit 4 à 5 fois celle de la France. On peut estimer à 2 fois environ la superficie de la France l'étendue des zones qui, en Afrique Equatoriale Française, sont absolument indemnes de trypanosomiase. Il reste donc 2.256.000 km² — (530.000 km² × 2) 1.060.000 km² = 1.196.000 km² pour les zones plus ou moins contaminées.

(2) Dans un seul secteur de l'Afrique Equatoriale Française (le secteur n° III, Fort-Archambault), un des rares qui depuis sa création en 1919 a été doté en personnel de façon *à peu près* constante, il a été dépisté 11.000 trypanosomés en 9 ans.

B. — LE NOUVEAU PROGRAMME PROPHYLACTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La cause de l'insuffisance des résultats acquis jusqu'ici peut donc être résumée en trois mots : pas de médecins.

En 1927, pour tourner la difficulté, un arrêté ministériel (transformé en 1928 et 1929 en décrets) créa en Afrique Equatoriale Française un cadre spécial du Service de la trypanosomiase et ce texte, pour décider médecins et agents sanitaires à s'expatrier, offrait de réels avantages pécuniaires aux contractants.

Une lacune cependant s'y trouvait. La relève de ce personnel n'était pas prévue. Engagement de cinq ans, en deux séjours de deux ans séparés par une absence (voyage et congé) d'un an environ, période pendant laquelle, par conséquent, le fonctionnement des secteurs tenus par ce personnel était interrompu.

Cadre trop étroit aussi :

Médecins.	10
Hygiénistes-Adjoints . . .	10
Agents-sanitaires	12
Infirmiers Indigènes . . .	105

car pour faire à la fois de bonne prophylaxie et de bonne thérapeutique, un secteur d'étendue moyenne doit pouvoir disposer au moins d'un médecin, d'un hygiéniste-adjoint, d'un agent sanitaire et d'un personnel indigène proportionné à sa superficie.

Le seul moyen d'augmenter ce personnel insuffisant, ou de suppléer à ce cadre disparaissant périodiquement en congé, était de faire contribuer à la lutte entreprise la plupart des médecins qui, en Afrique Equatoriale Française, ont la charge du Service de l'Assistance médicale Indigène. Jusqu'à maintenant, leur action dépassait peu l'orbe trop étroit du poste administratif où ils résidaient. Dorénavant, comme l'ont fixé cette année même une circulaire et une décision du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, ils assureront le même service, concurremment avec celui de l'Assistance médicale indigène générale, que celui des médecins du Service de la trypanosomiase, mais à une échelle plus réduite.

Ne s'est-on pas trop attaché, jusqu'à présent, à compartimenter outre mesure le Service de la maladie du sommeil ? Nous entendons bien que devant une tâche de cette ampleur, il convenait de placer des ouvriers nettement spécialisés, résolument tournés vers le but à atteindre. Mais il nous semble qu'on a

bien fortement marqué les limites de cette spécialisation. On en était arrivé à posséder, d'une part, un personnel dont les efforts n'étaient tendus que vers la trypanosomiase, d'autre part des médecins qui, sachant l'existence d'un tel cadre, se désintéressaient par trop de la prophylaxie anti-sommeilleuse de leur région.

Une circulaire du 21 mars 1929, du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, abat nettement ces cloisons étanches :

« ... Mais il reste bien entendu que le médecin d'un secteur
« spécial de prophylaxie doit assurer l'Assistance médicale
« indigène de sa région, dans la mesure compatible avec ses
« déplacements, tout comme le médecin d'Assistance médicale
« indigène, ayant accompli un stage à l'Institut Pasteur, doit
« traiter les trypanosomés dans le ressort du secteur où il se
« trouve ... »

Sur ces bases, on obtient une organisation neuve ainsi répartie à la fin de l'année 1929 :

Service de prophylaxie et de traitement de la trypanosomiase en A. E. F.

Un Bureau Central		Dirigé par le Médecin Inspecteur Général des Services Sanitaires ou, en cas d'absence, par un Médecin Commandant, Inspecteur Mobile du Service ; Un Médecin Capitaine Adjoint ; un secrétaire comptable.
2-8 secteurs de prophylaxie	14 secteurs *spéciaux* personnel du service spécial . .	*21 Médecins* : Service spécial, 4 Médecins contractuels, 8 Médecins des Troupes Coloniales.
	14 secteurs *annexes* personnel de l'assistanes médicale indigène. . . .	*12 Hygiénistes adjoints* : 10 du Service Spécial, 1 de l'A. M. I., 1 du C. O *19 Agents Européens* : 10 Agents sanitaires et 9 sous-officiers infirmiers H. C., 152 infirmiers indigènes, du Service spécial.
Institut Pasteur (pour mémoire) . .		Par arrêt du 7 avril 1928, le Médecin Commandant, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, est *conseiller technique* du Bureau Central.
Soit au total (Service Spécial et A. M. I) : 33 Médecins et 19 Agents européens		

Chaque secteur correspond à un nombre entier de subdivisions administratives, ce qui facilite les opérations de rassem-

blement, de contrôle et, dans chaque subdivision des régions contaminées, existe un centre de trypanosomés.

Ces centres seront, au début de l'année 1930, au nombre de 59. Les trypanosomés y seront logés, nourris et traités.

Prophylaxie et traitement

La discrimination *indispensable* des périodes de la maladie par la rachicentèse reste et doit rester, en Afrique Equatoriale Française, la base de notre double effort prophylactique et thérapeutique.

Tout médecin ayant quelque pratique du diagnostic de la trypanosomiase n'ignore pas combien facile est l'erreur qui, sur le vu ou la recherche de signes *cliniques*, peut faire classer en première période un trypanosomé dont l'atteinte des centres nerveux est déjà chose faite.

Et ce médecin-là sait aussi, doit savoir, combien est dangereuse pour les malades de cette deuxième catégorie une haute posologie atoxylique.

Atoxyler à haute dose des malades qui *peuvent être* en deuxième période (ce qu'ignore le clinicien qui n'a pas usé de la ponction lombaire, précieux, indispensable moyen d'investigation), est assurément parfois une *mesure prophylactique radicale...* ce terme ne demandant aucun développement.

Que la ponction lombaire soit une opération assez délicate et qu'elle ne doive être pratiquée que par des médecins, dans de bonnes conditions d'asepsie, c'est tout à fait notre avis.

Mais nous nous séparons résolument de ceux de nos camarades qui la déclarent dangereuse et infectante (1).

L'article de Blanchard, paru dans ce *Bulletin* (voir n° 4, 1929) met bien chaque chose à sa place. Personnellement, nous avons pratiqué de nombreuses rachicentèses sans constater aucune complication, ni sans avoir eu par la suite l'impression d'avoir « ensemencé » le liquide céphalo-rachidien de malades en première période.

Quoi qu'il en soit, en 1930, afin de toucher en Afrique Equatoriale Française *le plus possible de malades* avec le personnel

(1) Nous ne formulerons qu'une réserve. La ponction lombaire ne saurait être employée en des régions neuves, où l'indigène est encore trop peu apprivoisé, ce qui risquerait de faire échec aux mesures de prophylaxie administrative.

dont disposera le Service, le traitement qui sera appliqué sera un *traitement-standard* de 12 injections (1).

Il est toujours vain, nous le savons, de tenter d'appliquer les mathématiques à la biologie, mais nous le répétons, la « cure-standard » est le seul moyen, dans les conditions où nous devons agir, d'offrir à *tous les malades des chances de guérison.*

Après ponction lombaire pratiquée *par un médecin* dans les centres de traitement (ou même dans les centres de terre qui possèdent les abris nécessaires), l'identification des trypanosomés sera assurée plus pratiquement que par le passé au moyen de fiches individuelles métalliques et de fiches en papier de différentes couleurs qui permettront ensuite de discriminer rapidement les malades des deux périodes.

Malades en première période

Le 270 FOURNEAU sera jusqu'à nouvel ordre le sel le plus employé. Il a fait ses preuves magnifiques, comme l'a montré LEDENTU. On en usera aussi pour les malades au début de la deuxième période. La « cure-standard » annuelle sera de douze injections hebdomadaires à la dose de 4 cg. au maximum par kilo corporel, en solution au sixième. Un malade de 60 kg. recevra donc 0 g. 48 par kilo.

Le séjour de ces malades dans les centres de traitement sera de :

(1) «... Cette moyenne de 12 injections annuelles sera, en bien des cas, « insuffisantes pour améliorer nettement certaines « 2e période ». Mais si « nous voulons aboutir à une action thérapeutique élargie comparativement « à la méthode jusqu'ici suivie, nous sommes obligés de « standadiser » cette « action afin de pouvoir faire, par roulement et annuellement, passer autant « que possible toutes les « 2e période » d'une subdivision administrative au « Centre de traitement des trypanosomés de cette région.

« Il est évident que seuls les grabataires, non relevés par cette série de « 12 injections, ne seront pas renvoyés dans leurs villages.

« Si, plus tard, les possibilités budgétaires nous permettent de rendre ce « programme plus fécond en résultats, nous augmenterons les 58 centres de « traitement qui fonctionneront en Afrique Equatoriale Française dès décem- « bre 1929. Cela nous donnera la latitude d'appliquer aux « 2e période » une « méthode thérapeutique plus longue et, partant, plus efficace, libérée de ce « cadre « standard » de 12 injections annuelles qui, encore une fois, nous « est doublement imposé par les disponibilités du budget spécial et par le « souci que nous avons d'exercer le plus possible, mais partout où elle doit « être présente, notre action prophylactique et curative... »

(Circulaire C. R. T./2, du 15-9-29, de l'Inspection générale des Services sanitaires de l'A. E. F.)

12 injections à 7 jours d'intervalle. . . .	78 jours
Repos de 3 semaines pour stabiliser la formule liquidienne avant ponction lombaire de contrôle.	21 jours
	99 jours

Seuls les trypanosomés en première période dont le village sera par trop éloigné du centre de traitement resteront soumis au simple traitement prophylactique de deux injections hebdomadaires fortes d'atoxyl, semestriellement.

Malades en deuxième période.

Ceux qui se trouveront au début de l'invasion nerveuse recevront, nous l'avons dit, le traitement au 270 FOURNEAU ci-dessus indiqué.

Aux malades en deuxième période confirmée sera appliqué un « traitement-standard » de 12 injections de tryparsamide, s'échelonnant, comme la « cure-standard » de 270 FOURNEAU, sur 99 jours et se terminant aussi, après trois septénaires de repos, par une ponction lombaire de contrôle.

*
* *

Enfin, toujours dans le but de s'opposer à une spécialisation outrancière et regrettable, une circulaire du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, du 28 mars 1929, a prescrit qu'à côté de tout centre de traitement de trypanosomés serait élevé, là où il n'existe pas encore, un petit centre d'assistance médicale générale.

Comme la conduite des « cure-standard » soit de 270 FOURNEAU, soit de tryparsamide, imposeront aux médecins une sédentarisation de 100, 200 ou 300 jours par an, il sera profité de leur présence pour assurer un service d'assistance médicale générale dans environ 50 formations sanitaires nouvelles réparties dans l'Afrique Equatoriale française.

*
* *

Il semble donc qu'on est en droit d'espérer beaucoup de la réalisation de ce programme.

Si, en effet, par l'envoi d'un personnel supplémentaire qui permettra la relève du cadre du Service spécial, on peut maintenir en action le nombre de secteurs de prophylaxie (24) qui

fonctionnent au cours du deuxième semestre 1929, on constatera sans nul doute en 1930 :

a) Pour le Service de la Maladie du Sommeil.	Une élévation importante du nombre des indigènes visités et partant, du nombre des cas dépistés et des injections trypanocides pratiquées.
b) Pour le Service de l'Assistance Médicale générale.	Par l'action des Centres de traitement, une augmentation des consultations et des hospitalisations, comparativement à ce que donnait l'Assistance Médicale Indigène foraine.

De même qu'au début de l'année 1930 nous ferons connaître, par la publication de deux cartes, les taux des contaminations totales et ceux des contaminations nouvelles, nous nous efforcerons de publier à la fin du premier semestre de l'année prochaine les premiers résultats qu'aura donnés la nouvelle organisation du service de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 16 JANVIER 1930

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT

M. FONTOYNONT, présente un malade atteint d'un volumineux ostéo-sarcome du maxillaire.

MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA présentent les radiographies d'un cas intéressant de rachitisme.

Communications

Note sur le goitre chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar et l'énucléation endo-capsulaire,

Par J. CLOITRE

Nous avons eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer un certain nombre de cas de goitre, chez les indigènes (32 cas), et de pratiquer quatorze fois, l'énucléation de leur tumeur. Cette affection ne paraissant être nullement exceptionnelle à Madagascar, nous croyons intéressant de donner ici le résultat de nos observations.

On ne rencontre pas dans la Grande Ile le goitre à l'état endémique, comme dans certaines régions montagneuses de l'Europe, où il s'accompagne de troubles profonds dans l'évolution du squelette et de la constitution psychique. Les cas semblent isolés et sans relation étroite, en apparence, tout au moins,



Fig. 1. — *Goître fibreux* chez une femme Betsileo de 38 ans environ (Canton d'Alakamisy-Tonina, Province de Fianarantsoa).



Fig. 2. — La même femme, après *Énucleation endo-capsulaire.*



Fig. 3. — *Goître fibreux* chez une femme Betsileo de 45 ans environ (Canton de Fiadanana, District d'Ambohimahasoa). *Énucléation endo-caosulaire* très facile.

avec les régions habitées par les malades. Ceux-ci paraissent jouir d'un état général normal, et ne se différencier des autres habitants de leur village, que par l'existence chez eux d'une tumeur plus ou moins volumineuse de la glande thyroïde. Le goitre ne se montre pas chez eux, pendant l'enfance ou l'adolescence, avec ses caractères définitifs, mais à une période plus avancée de l'existence. Tous nos malades ont au delà de 25 ans, et la plupart entre 35 et 50 ans. Le goitre ne se montre pas avec une fréquence égale chez les hommes et les femmes, mais surtout et presque exclusivement chez ces dernières.

Sur 32 cas observés, 31 femmes et 1 homme.

Nous devons dire cependant que tous les porteurs de goitre que nous avons rencontrés jusqu'ici étaient des indigènes du Betsiléo et des Hovas. Nous n'en avons pas vu encore chez les Tanalas, les Baras et les autres groupes ethniques de la région côtière orientale, ou de l'Extrême Sud de l'Ile. Il y aurait donc peut-être, une certaine relation entre l'habitat sur les Hauts Plateaux de Madagascar et la fréquence du goitre, sans qu'il y ait lieu toutefois de considérer celui-ci comme une affection véritablement endémique.

Nous avons vu la même chose, dans la Haute Région du Tonkin, chez les populations de Muongs (Thos, Mans, Méos, etc.) qui vivent là, à des altitudes variant entre 600 et 1.800 m. Au point de vue géologique, nous dirons cependant que le pays des Muongs est calcaire. Cliniquement, le goitre nous semble présenter chez les Malgaches des Hauts Plateaux, une similitude parfaite avec ce que l'on observe chez les Muongs. Même aspect de la tumeur thyroïdienne, souvent arrondie régulièrement, peu étalée, assez mobile, à limites facilement repérables, ne s'accompagnant d'aucun trouble important de l'état général, relevant de l'hyper ou de l'hypothyroïdisme, l'absence de goitres aberrants ou de tumeurs de très gros volume.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous n'avons rencontré ici que des goitres fibreux ou kystiques, les premiers en plus grand nombre. Sur la période de début de ces goitres et leur évolution, nous sommes fort peu renseigné, n'ayant vu nos malades qu'à un stade déjà ancien certainement de leur affection.

Un fait nous semble devoir être noté toutefois. C'est qu'il n'est pas rare d'observer ici chez les jeunes filles ou les jeunes femmes, une tuméfaction très apparente de la glande thyroïde, qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui, le goitre simple des adolescents, ou goitre colloïde.

Chez un certain nombre de celles-ci, sans doute, ainsi qu'on

l'observe en Europe, la glande thyroïde reprend au bout d'un certain temps son volume normal. Chez les autres, des nodules adénomateux de néo-formation apparaissent et le goitre simple ou colloïde, devient un *adénome non toxique.*

Avec la prédisposition si curieuse des indigènes à faire de la sclérose un peu partout, ces adénomes subiraient à un certain moment de leur évolution, et pour des causes difficiles à préciser, la dégénérescence fibreuse ou kystiques. Et les goitres tels que nous les avons observés seraient ainsi constitués.

Chez quatorze malades qui nous avaient demandé de les débarrasser de leur tumeur, et dont l'état général semblait bon, nous sommes intervenu. Chaque fois nous avons pratiqué l'*énucléation endocapsulaire* du goitre, suivant la technique de REVERDIN et KOCHER.

Cette opération nous a paru très bien réglée, et d'exécution facile, n'exigeant qu'un peu de sang-froid à la fin du décollement intracapsulaire. Nous n'avons jamais assisté à une hémorragie sérieuse, au cours des quatorze énucléations pratiquées.

Chez quatorze malades, porteuses d'un assez gros goitre fibreux, l'énucléation nous a paru aussi simple que celle d'un lipome banal. Chez une malade le goitre était constitué par un assemblage de huit nodules fibreux, indépendants les uns des autres, et s'énucléant avec le doigt, très facilement.

Les goitres kystiques, qu'il faut bien se garder d'ouvrir, nous ont paru plus adhérents et plus difficiles à énucléer que les goîtres purement fibreux. Là où les poches kystiques renfermaient un liquide hémorragique noirâtre, où à l'examen microscopique nous n'avons rien trouvé de particulièrement intéressant.

Les *suites opératoires* ont été banales et sans incident, chez *treize* de ces malades. Nous avons eu à enregistrer *un décès*, chez une femme Hova, de 50 ans environ, provenant de Tananarive, et porteuse d'un gros goitre kystique très ancien. Malgré une énucléation facile et rapide, avec une perte de sang de faible importance, et alors que rien ne le faisait prévoir, subitement, quatre heures après l'intervention, la malade présenta des symptômes nets de syncope cardiaque, à laquelle elle succomba rapidement, malgré des injections d'extrait thyroïdien et d'adrénaline.

Nous avons revu, à plusieurs reprises, huit de nos malades opérées. Elles paraissaient en excellent état de santé et n'accusaient aucun trouble d'ordre fonctionnel.

Les autres ne nous ont plus donné de leurs nouvelles.

Hôpital de Fianarantsoa.

Accident mortel causé par le courant alternatif de 110 volts,

Par M. Raharijaona.

Le cas que nous avons l'honneur de vous présenter a été causé par un concours de circonstances malheureuses.

Il s'agit d'une jeune bonne Malgache de 24 ans. Cette femme lavait du linge dans une cour.

La veille, des ouvriers, en abattant un arbre, ont dû accrocher et couper un des deux fils électriques pour l'éclairage d'une maison voisine. Le fil cassé restait néanmoins sur une branche.

La terre était complètement trempée, car il avait plu dans la nuit précédant l'accident. De plus, une large flaque d'eau de lavage baignait les pieds de la jeune femme.

C'est probablement en voulant étendre le linge sur une corde attachée aux arbres que le fil se détacha et tomba sur elle.

On n'a pu dire exactement combien de temps a duré le contact ; il a dû dépasser 10 minutes. Elle était étendue par terre, complètement immobile, lorsqu'on est venu la dégager.

Nous sommes arrivé sur le lieu, une heure après l'accident. Malgré la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue poursuivies pendant plus d'une heure, la jeune femme n'a pu être rappelée à la vie.

Nous avons pu constater la présence de deux traces de brûlures, placées symétriquement aux deux plis du coude (à droite et à gauche).

Nous supposons que c'est en étendant les deux bras pour suspendre le linge, qu'elle a reçu le fil sur elle. Le courant électrique, ayant provoqué une forte contraction des biceps, et la flexion énergique de l'avant-bras sur le bras, a dû déterminer un contact plus intime du fil emprisonné entre ces segments de membres.

A notre connaissance, c'est le premier cas mortel, à Tananarive, causé par courant de basse tension, courant utilisé dans presque toutes les maisons.

Il y aurait lieu d'attirer l'attention du public sur l'existence de ce danger, danger rare mais possible.

Note sur de nombreux cas d'exanthèmes, à forme d'alastrim, observés dans la région de Tuléar,

Par CARRETIER et ANDRIANTAVY.

Alertés par un Télégramme Officiel du Chef de la Province d'Ankazoabo et par un rapport du Médecin de l'A. M. I. de cette Circonscription, nous signalant des cas suspects de variole dans le village d'Andranomena, nous partîmes avec notre médecin mobile Andriantavy, pour nous rendre compte de la valeur de ces renseignements alarmants.

Dans le village précité, nous trouvâmes huit convalescents (un homme, cinq femmes et deux enfans) qui, d'après les renseignements que nous fournit le Médecin d'Ankazoabo, avaient présenté les symptômes prémonitoires suivants : fièvre, céphalée, lumbago, épistaxis, troubles gastro-intestinaux, injection des muqueuses, enanthèmes.

Une éruption vésiculeuse apparut, discrète, chez les uns, confluente chez les autres, avec prédominance au visage, sur le tronc, les cuisses et accompagnée d'un prurit violent.

L'exanthème avait procédé par poussées successives. Le contenu des vésicules s'était résorbé peu à peu, faisant place à une croûtelle noirâtre.

On voyait encore des vésiculo-bulles acuminées ; d'autres desséchées et déprimées au centre, mais sans revêtir la forme invaginée de l'ombilication.

En reconstituant ces divers symptômes cliniques qui ne durèrent que quelques jours, évoluèrent sans complications d'aucune sorte et qui frappèrent, sans distinction, adultes et enfants, nous avons posé un diagnostic de varicelle confluente.

Etonnés d'avoir été alertés pour une affection aussi fréquente, aussi bénigne, nous poursuivîmes nos investigations.

En arrivant au village Leobondro, il nous fût donné de constater une affection plus sérieuse et d'assister à l'évolution d'une éruption érythémato-vésiculaire à forme pemphigoïde, dont nous donnons ci-dessous la description la plus typique.

Première observation. — LIT..., 50 ans, grand, musclé, présente au bras gauche des cicatrices de réaction vaccinale jennérienne remontant à novembre 1928.

Son affection actuelle a débuté par de la fièvre (39° à 40°), de la rachialgie, sans coup de barre, de l'épistaxis, de la saburre des voies digestives.

Ces symptômes ont duré trois jours avec catarrhe oculo-nasal ; puis, survint une éruption vésiculeuse confluente, pemphigoïde, prurigineuse.

L'exanthème abondant à la face, aux extrémités et au pourtour des orifices naturels, amène une chute de la température, en même temps que la peau, tendue à l'extrême, semble vouloir éclater par endroits. Le malade est hideux à voir : les paupières sont boursouflées, la réaction conjonctivale intense. Les éléments éruptifs, à contenu lactescent (Milk-pox), lui forment en se fusionnant, comme un masque grisâtre, fait de papier mâché.

Sur le tronc, persistent des lésions cutanées saines au milieu des régions envahies.

Ce qui est avant tout remarquable, c'est la coexistence de symptômes locaux graves et de symptômes généraux bénins, avec absence de toute odeur fétide, sur un même malade.

Au bout de quelques jours, la lactescence diminua, quelques pustules desséchées prirent une forme ombiliquée, mais la plupart se vidèrent de leur contenu, puis se déprimèrent en se plissant en leur milieu.

Il y avait donc chez le même malade une pseudo-ombilication secondaire produite par dépression centrale après éclatement de la pustule et une ombilication formée, vraiment varioliforme.

Le centre de la pustule s'affaissant se flétrit ; une croûtelle brun-noirâtre apparut, laissant au malade, non pas un visage grêle, mais une cicatrice gaufrée, à l'emporte-pièce, analogue à celle que présente une lésion de furoncle anthracoïde dont est sorti le bourbillon.

Pendant l'évolution de cette maladie, la température, sauf au début, resta aux environs de la normale.

Deuxième observation — Le village de Leobondro contient une trentaine d'habitants qui furent tous contaminés, malgré la vaccination jennérienne.

Ne pouvant m'absenter trop longtemps de Tuléar, je laissai sur place le médecin Andriantavy qui nous fournit, à son retour, les renseignements suivants :

Chez les nombreux malades (une vingtaine) qu'il observa, il vit que les poussées éruptives furent précédées et accompagnées d'épistaxis, de conjonctivite, d'œdème des paupières, d'envahissement progressif de la face, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, avec adénopathies.

L'existence de cette sorte de carapace pustuleuse, n'entraînait cependant, ni prostration ni abattement.

En 20 jours environ, les pustules furent desséchées et les malades parurent tigrés, tatoués, mouchetés de cicatrices aréolées et gaufrées.

En Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons vu des cas semblables et au bout de quelques mois, toute trace de cicatrice avait disparu.

Quelle est donc cette éruption exanthématique, contagieuse, qui évolue sans fièvre (sauf au début), sans retentissement organique sérieux, qui atteint tous les âges, dont la vaccination ne préservè pas, qui est prurigineuse, papulo-vésiculeuse à contenu lactescent (Milk-pox) et qui disparaît, en trois semaines, sans provoquer de décès, ni laisser de cicatrices ombiliquées généralisées ?

Est-ce de la varioloïde ?

Cette affection est atténuée par une vaccination antérieure et se carac-

térise par l'absence de suppuration massive et la brièveté de son évolution. Or, la plupart des malades étaient vaccinés.

Est-ce de la variole discrète ?

On y remarque beaucoup moins fréquemment que dans nos cas des zones cutanées saines entre les régions pustuleuses.

Est-ce de la varicelle confluente ?

Les poussées ont été diurnes et non nocturnes.

Il semble bien qu'il s'agisse ici de cette fièvre éruptive décrite en 1910 par des médecins brésiliens sous le nom d'*Alastrim*.

Conformément à toutes les données actuelles sur l'Alastrim, l'éruption s'est faite, en une seule fois, à type de distribution centrifuge. Les pustules, assez rares au tronc, ont été en se multipliant vers les extrémités, la tête, les mains et les pieds, contrairement à la varicelle, dont la distribution est centripète, abondante au centre et décroissant vers les extrémités.

Elle est rangée dans la série des Pox, à côté de la variole.

Serait-elle une atténuation et une déformation de cette affection, ou une intermédiaire entre la varicelle et la variole ?

En Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons vu des cas semblables être étiquetés « Alastrim ».

Le traitement fut des plus simples et consista en quinine et boissons chaudes abondantes.

Nous concluons en disant que ce que « nos yeux ont vu » était trop pour de la varicelle et pas assez pour de la variole.

Des indigènes eux-mêmes avaient compris que cette affection rappelait la variole par ses signes extérieurs et ses symptômes généraux, mais en différait par sa bénignité morbide. Ce qu'ils traduisaient en disant : « *Motro Be* » *no* « *Lamokan-Kiry* ».

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, f. 7, 1929.
Annali d'Igiene, t. XL, f. 1, janvier 1930.
Archiv fur Schiffs, ..., t. XXXIV, f. 3, mars 1930.
Australian Veterinary Journal, t. V, f. 4, décembre 1929.
Bulletin Economique de l'Indochine (Renseignements), novembre-décembre 1929.
Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, t. II, f. 1, janvier 1930.
Bulletin Médical du Katanga, t. VI, f. 3, 1929.
Calcutta Medical Journal. t. XXIV, f. 5, 6, novembre, décembre 1929 et Index, juillet 1928, juin 1929.
China Medical Journal, t. XLIV, f. 2, février 1930.
Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXX, f. 2, février 1930.
Giornale di Clinica Medica, t. XI, f. 1, 2, janvier, février 1930.
Journal of the Egyptian Medical, t. XIII, f. 6, janvier 1930.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 2, février 1930.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 4, 5, 15 février, 1er mars 1930.
Kenya Medical Journal, t. VI, f. 10, janvier 1930.
Marseille-Médical, n° 34, décembre 1929.
Pediatria, t. XXXVIII, f. 4, 5, 15 février, 1er mars 1930.
Philippine Journal of Science, t. LXI, f. 2, février 1930.
Prensa Medica, nos 30, 31, octobre et novembre 1929.
Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique de l'Ecole d'Alfort, t. II, octobre-décembre 1929.
Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 2, février 1930 (Séries A et B).
Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional, t. I, f. 2, décembre 1929 et janvier 1930.
Revista del Instituto Bacteriologico, t. V, f. 4, novembre 1928.
Russian Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 9, 1929.
Saô Paulo Medico, t. I, f. 5, septembre 1929.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 2, février 1930.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool)
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 AVRIL 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès du docteur DUMAS.

LE PRÉSIDENT. — Nous avons encore à enregistrer la perte d'un de nos membres parmi les plus anciens. Le médecin général DUMAS a succombé le 30 mars 1930 au Val-de-Grâce, à l'âge de 67 ans. Il était né à la Martinique dans la malheureuse ville de Saint-Pierre, le 12 juillet 1862. Il avait débuté comme aide-médecin de la Marine le 3 novembre 1884 et, ayant opté en 1890 pour le corps de Santé des Colonies, il s'est toute sa vie presque exclusivement consacré à la médecine tropicale. Sa valeur professionnelle, la conscience dont il a constamment fait preuve, le dévouement avec lequel il se consacrait aux soins des malades, son activité et son courage l'ont conduit jusqu'au summum de la carrière qu'il avait embrassée. Son passage au cadre de réserve, le 12 juillet 1922, n'a point été pour lui le signal de la retraite. Ne pouvant plus se consacrer à la médecine officielle, il s'adonna à la pratique médicale privée. Exerçant à la fois à Vichy pendant l'été et à Paris pendant l'hiver, il a pu faire profiter encore nombre de malades de ses connaissances en pathologie tropicale. Si DUMAS n'a pas été un scientifique dans

le sens que nous donnons à ce terme, il s'est montré un clinicien de grand talent. En cette qualité, il a démontré une fois de plus, à l'hôpital militaire de Dakar en 1896, le rôle déchaînant de la quinine dans l'accès de fièvre hémoglobinurique. Il fut un des premiers à étudier l'action de l'émétine dans la dysenterie et il vérifia que ce produit agissait bien contre la dysenterie et l'hépatite amibiennes, mais demeurait sans effet dans le cas de dysenterie bacillaire.

DUMAS était non seulement un excellent médecin, c'était aussi un homme excellent. De caractère très doux et toujours égal, il maniait le commandement d'une main douce, mais ferme, et conduisait son service avec une autorité dont il était redevable à l'exemple qu'il ne cessait de donner à ses subalternes. Il ne ménageait ni son temps, ni sa peine et se tenait constamment à la disposition de ceux qui se réclamaient de lui. Il était aussi aimé de ses égaux que de ses subordonnés.

Pendant la guerre sa brillante conduite lui a valu une très élogieuse citation et la considération qu'il a su inspirer à tous, l'avancement et la dignité de commandeur dans la Légion d'honneur.

Tous, et moi, en particulier, qui étais son ami de tout temps, nous ressentons une peine très grande de la disparition de notre collègue et nous adressons à sa famille l'expression de nos condoléances les plus sincères.

Correspondance.

MM. F. COUTELEN, H. MORIN, J. GUILLERM adressent des remerciements à la Société pour leur élection.

Communications

Note sur une épizootie de typhose aviaire à Brazzaville,

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Vers la fin de l'année 1929, notre attention fut retenue par une série de morts suspectes, survenant parmi les poules adultes d'une basse-cour ; aucun canard n'était frappé. En quinze jours succombaient plus de dix poules, sans symptômes apparents. L'épidémie se manifestait sur des bêtes en bon état apparent, que l'on trouvait mortes, le matin au réveil. Pas de traces de diarrhée dans le poulailler. On ne trouve pas traces d'acariens. La recherche de spirochètes est constamment négative.

Une poule, dont la tendance à se tenir à l'écart paraît suspecte, est prise sous surveillance. Plumes légèrement hérissées, immobilité, somnolence ; la bète se déplace quand on l'excite, mais ne tarde pas à reprendre son attitude première. Elle mange ce qu'on lui offre. Ces manifestations s'aggravent rapidement à midi, la poule est immobile dans un coin, les yeux clos ; au soir, elle est affaissée, en boule, les plumes hérissées, autour d'elle, quelques matières liquides, jaune clair, peu abondantes.

Cette rapidité dans l'évolution de l'infection détermine à sacrifier l'animal, dont la mort semble, d'ailleurs, prochaine.

AUTOPSIE. — Pas d'émaciation. Foie extrêmement friable, augmenté de volume. Rien ne retient l'attention à l'examen de l'intestin. Epanchement abondant dans le péricarde. Le myocarde est blanchâtre et porte, par places, des suffusions sanguines. Les autres organes paraissent normaux.

Sang du cœur à l'état frais : rares éléments immobiles.

Sang du cœur après coloration : rares coccobacilles, ne prenant pas le GRAM, ovoïdes, à espace clair central.

Les frottis de foie colorés présentent les mêmes éléments.

CULTURES. — Dix gouttes du sang du cœur sont portées dans un tube de bouillon, mis à l'étuve à 37° et agité fréquemment. Au bout de 24 h., aspect trouble, ondes moirées ; pas de voile, pas de collerette, légère odeur « lait de poule ». L'éclaircissement du bouillon est assez lent.

A l'examen, on voit, à l'état pur, un bacille court, ovoïde,

immobile. GRAM négatif; espace clair central; extrémités arrondies. Eléments isolés, parfois deux bout à bout, mais aucune tendance à se grouper ou à former des chaînettes.

Gélose : se développe bien. Petites colonies de 1 mm. environ, bien isolées, régulièrement arrondies, peu bombées, pas d'ombilication, blanches, transparentes et claires, nullement bleutées. Au bout de plusieurs jours, apparaissent sur ces colonies des acuminations, à siège et nombre variables (centrales ou paracentrales, deux et trois sur une même colonie).

Lait : pas coagulé.

Petit lait tournesolé : bleu-rosé. Reste clair.

Gélatine : pas de liquéfaction ; en piqûre, disque limité en surface, pousse tout le long de la ligne : petites colonies isolées, arrondies, brunissant à la longue.

Gélose au rouge neutre : sans modification.

Gélose au plomb : noircit le long de la ligne d'ensemencement.

Gélose au sang : pas d'hémolyse.

Eau peptonée : pas d'indol.

Pomme de terre : pousse nettement, traînée brillante. Noircit en 48 h.

Bile : n'est pas soluble.

Action sur les sucres (gélose tournesolée).

Lactose : 0
Maltose : + pas de gaz.
Mannite : + pas de gaz.
Saccharose : 0.
Glucose : + pas de gaz.
Lévulose : + pas de gaz.
Galactose : + pas de gaz.
Glycérine : +.

ACTION PATHOGÈNE EXPÉRIMENTALE. — *Cobaye.* — Voie sous-cutanée : aucune réaction d'ordre général. Au bout de dix jours, il persiste, au point d'inoculation, une petite zone inflammatoire : une ponction aspiratrice à ce niveau ramène très peu de sérosité et de pus. L'ensemencement en bouillon montre un bacille immobile, ne prenant pas le GRAM et morphologiquement semblable à l'élément initial. Le cobaye a légèrement maigri.

Par la voie intrapéritonéale : inoculation de deux cobayes, le premier, pesant 430 g., reçoit 1/2 cm^3 de bouillon ; il meurt au dix-septième jour, après un amaigrissement régulier et continu, qui ramène son poids à 249 g.

Le second, pesant 570 g., reçoit 1 cm³ de bouillon ; il meurt en treize jours ; poids terminal : 344 g.

L'autopsie de ces cobayes montre de la congestion du péritoine : les vaisseaux sont dilatés. Pas de lésions macroscopiques des organes, seuls les reins et les capsules surrénales sont congestionnés. L'examen des frottis de sang et d'organes ne montre aucun coccobacille. Le sang du cœur ensemencé en bouillon, ne pousse pas.

Lapin. — Voie intramusculaire. Aucune réaction locale ni générale. Pas de diminution de poids.

Voie intraveineuse : lapin de 1 kg. 600, reçoit 1 cm³ de bouillon. Succombe en 30 h.

Autopsie. — Intestin grêle hyperhémié, suffusions sanguines, vaisseaux mésentériques dilatés. Gros intestin normal. Pas de matières diarrhéiques. Foie et reins gros et friables.

Ensemencements du sang du cœur et de l'urine : on retrouve en culture pure, le coccobacille inoculé.

Singe (*Cercopithecus*). — Les inoculations, par voie intramusculaire et intrapéritonéale, ne provoquent aucune réaction locale ou générale.

Poule étrangère à la basse-cour, saine. Reçoit, dans le muscle pectoral, 1 cm³ d'une culture en bouillon de 24 h. Aucune manifestation morbide pendant les trois premiers jours ; le quatrième jour, au matin, tendance à la somnolence. A 13 h., aggravation de l'état, la bête est en boule, les ailes pendantes, ne réagissant plus, paraissant oublier de manger. A 18 h., l'animal est couché, dyspnéique, ne réagissant plus qu'à la pression des masses musculaires. Diarrhée blanchâtre terminale. Mort.

Autopsie. — Seul, le foie est gros et friable. A l'état frais et après coloration, aucun élément microbien ne peut être mis en évidence, ni dans le sang du cœur, ni dans les frottis d'organes. On ensemence deux tubes de bouillon : le premier, avec XV gouttes, le second, avec V gouttes du sang du cœur. Au bout de 24 h. : trouble peu prononcé dans le premier tube, plus accentué dans le deuxième. Après agitation, qui met en suspens de fins flocons, l'examen microscopique montre, dans le premier tube, des coccobacilles groupés en énormes amas. Ils sont moins volumineux, dans le deuxième : toutes les réactions biochimiques, les actions sur les sucres se superposent. Il y a identité entre ces éléments.

Réaction d'agglutination. — Utilisant le sérum du lapin inoculé par voie intramusculaire et prélevé douze jours après l'inoculation, nous avons recherché s'il avait un pouvoir agglutinant

à l'égard des coccobacilles isolés chez tous nos animaux d'expérience. Ce pouvoir agglutinant s'est montré fortement positif, alors que le sérum de lapin normal n'agglutine à aucun titre, ces coccobacilles.

Le sérum du lapin inoculé n'a aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis de souches de bacilles d'EBERTH, de l'Institut Pasteur de Paris, de para-A et bacilles du Congo.

Par contre, un sérum anti-EBERTH agglutine nettement du 1/50ᵉ au 1/100ᵉ, ces coccobacilles;

Un sérum anti-para-A les agglutine du 1/50ᵉ au 1/1000ᵉ;

Un sérum anti-para-B n'agglutine à aucun taux.

ESSAIS D'IMMUNISATION. — Mise en expérience de deux poules, l'une servant de témoin. La première, pesant 665 g., reçoit, sous la peau, une émulsion microbienne en eau physiologique, chauffée à 60°, 30 m., à la dose initiale de 1 cm^3. Quatre jours après, deuxième injection faite dans les mêmes conditions et à la même dose. La poule ne manifeste aucune réaction. Sept jours après cette deuxième injection préservatrice, la poule, pesant 795 g., reçoit, dans le muscle pectoral, 1 cm^3 5, d'une culture en bouillon de 24 h. du coccobacille.

La poule témoin, pesant 472 g., reçoit en même temps, par la même voie, 1 cm^3 de la même culture.

La poule vaccinée pesait, le 24 janvier, 765 g. et vit, en parfait état, au 23 février. La poule témoin a succombé, six jours après l'incoculation, pesant 387 g., ayant présenté une évolution en tous points semblables à celle des autres animaux d'expérience, tandis que dans le sang du cœur, à l'état frais et en cultures était retrouvé le même coccobacille.

Enfin, nous pouvons ajouter que M. TRUCHE, qui a bien voulu examiner notre microbe, a reconnu qu'il agglutinait jusqu'à 1/2000ᵉ avec son sérum antityphose.

CONCLUSIONS

Par ses réactions bio-chimiques, par son action sur les sucres, par ses réactions d'agglutinations, le coccobacille que nous avons étudié et qui nous est apparu comme la cause de l'épidémie, qui a sévi sur cette basse-cour, nous paraît voisin du groupe typhique. Les études documentées, qui ont été faites en Europe, en Amérique, par de nombreux auteurs et tout récemment en France, par C. TRUCHE (1), n'ont pu démontrer l'iden-

(1) C. TRUCHE. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVII, 1923, p. 479.

tité de ce germe et du typhique et de certains para-humains; notre travail, en montrant l'existence de ce germe en Afrique Equatoriale, n'est qu'une contribution aux recherches qui se poursuivent.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur l'origine de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie,

Par J. Tisseuil.

La Kushta du Rig Veda Sanhita (1500 av. J.-C.) désignerait la lèpre, suivant certains commentateurs.
(Art. Lèpre, t. III, *La Pratique Dermatologique* de Besnier, Brocq, Jacquet).

L'origine de la lèpre en Nouvelle-Calédonie a fait l'objet de recherches sérieuses et de travaux nombreux. Cependant, l'examen approfondi des faits et aussi, de récentes constatations, ne permettent plus, semble-t-il, de tenir pour vraies les origines jusqu'ici admises.

D'après les autorités scientifiques qui ont étudié cette question, la lèpre aurait fait son apparition en Nouvelle-Calédonie en même temps qu'un Chinois, et vers l'année 1860.

Voici ce qu'à ce sujet le docteur Rebuffat, médecin de 1re classe de la Marine, écrivait le 1er septembre 1884 au médecin en chef à Nouméa :

« Monsieur le Médecin en Chef,

I. « Au mois d'octobre 1883, je recevais de M. le Chef du ser-
« vice de Santé, votre prédécesseur, une dépêche me deman-
« dant des renseignements sur quelques cas de lèpre que l'on
« avait remarqués dans les tribus du Nord. Je devais en recher-
« cher l'origine, en donner la marche et la prédominance, sui-
« vant l'âge, le sexe, etc.

« Quant à l'origine, une légende ayant cours parmi les indi-
« gènes la ferait remonter à 17 ans environ; c'est un Chinois
« qui, remontant le Diahot, aurait été recueilli par une tribu
« établie sur la rive gauche de la rivière la Tendé, affluent de
« ce fleuve.

II. « Ce Chinois, couvert de plaies hideuses sur le corps et « aux extrémités, aurait vécu un certain temps au milieu d'eux, « et c'est 10 ans après, d'après les missionnaires, que quelques « cas analogues furent observés parmi les indigènes. Il y aurait « donc eu une période d'incubation de 7 ans.

« Est-ce la cohabitation ? ou bien, ayant eu des relations avec « des femmes canaques a-t-il transmis par hérédité l'affection à « ses descendants ? Cela paraît peu probable, car, d'après les « renseignements que j'ai eus, les premiers cas se seraient « manifestés chez des adultes et des hommes mûrs (indigènes).

« . . . .

« ... L'hérédité m'a paru être le mode de transmission le « plus certain ; d'après les renseignements que j'ai pu recueil- « lir. Presque tous les lépreux que j'ai vus m'ont déclaré avoir « ou avoir eu un ou plusieurs membres de leur famille atteints « de cathia (lèpre).

« La marche de la maladie aurait été la suivante : les cana- « ques de Tendé (qui auraient été contaminés par le Chinois) à « la suite de différends élevés entre chrétiens et païens, se « seraient divisés ; les uns se seraient portés à Paraway et à la « Ouamali, où se trouvent actuellement les concessions et à la « ferme du Diahot ; d'autres seraient allés fusionner avec « Manghine, et, de ces diverses tribus, se seraient répandus chez « les Bélop, Arama, Koumac, Bondé et même plus loin chez les « Ouébias, les Pemboas et les Gomen ; là ils auraient contracté « des unions, fait souche, et ainsi de proche en proche, la lèpre « se serait manifestée dans ces diverses localités.

« J'ai eu à observer des cas non douteux de ces diverses pro- « venances. La tribu de Bondé paraît être la plus contaminée : « on peut évaluer à la moitié au moins le nombre des indigènes « atteints... »

*
* *

Ce rapport était annoté par le Médecin en Chef PRIMET :

I. « Ces cas avaient été signalés par le médecin de 1re classe « PRIMET au médecin en chef VAUVRAY à qui il était rendu « compte de l'existence de foyers de lèpre des tribus de « Manghine et de Bondé.

« En 1876 ou 1877, l'Evêque de Bondé voit des malades sur « lesquels le missionnaire appelle son attention.

« Cinq ans avant l'enquête de REBUFFAT, nombre de malades « vus par nous à cette date : plaie ulcéreuse et chute partielle « des extrémités des membres. Ces souvenirs sont très précis à « cet égard. »

II. « Ce Chinois, ou plutôt ce Iougien (provenant de l'île « Iouge) avait commencé par vivre à la Conception où il reçut « l'hospitalité chez le père (X) qui parlait sa langue : le polyné- « sien.

« Chassé de la Conception pour inconduite, s'est fixé à Saint- « Louis..., il n'y a fait qu'un court séjour, est revenu s'établir « plus près de Nouméa pour se décider à partir dans le Nord où « on découvrait des mines...

... « Il finit par échouer dans les tribus canaques de la région « du Nord. A l'époque de l'insurrection, la maladie venue de « cette source ou de tout autre était déjà fort étendue; il est « incontestable que les exilés l'ont importée à l'île des Pins et « probablement aux Bélep où ils ont été internés. Or ces exilés « appartenaient presque tous à la côte Ouest, il faut donc « admettre que de la côte Est la maladie avait gagné la côte « Ouest. Il semble également qu'à cette date les tribus de « Canala avaient contracté la maladie.

« On peut donc dire qu'en 1878 la période de dissémination « était déjà commencée. »

*
* *

Il convient d'ajouter que le Chinois introducteur de la lèpre n'est point spécial à la Nouvelle-Calédonie.

En effet, à Tahiti, aux Marquises, comme aux Havaï, vers 1840, comme aux Fidji vers 1860, c'est, disent les indigènes, un Chinois qui introduisit la lèpre. Il est bien difficile d'admettre cette explication.

*
* *

Dans un vieil ouvrage *L'Univers* de Domeny de Rienzi, paru en 1837 chez Firmin Didot frères, éditeurs à Paris, on relève l'existence de la lèpre chez les indigènes de Tahiti, de la « Nouvelle Irlande », des Nouvelles Hébrides.

« La lèpre, peut-on lire, atteint tous les âges, cause une « desquamation dégoutante de l'épiderme, et occasionne, chez « ceux qu'elle dévore, un prurit qui paraît les tourmenter « cruellement. »

Il faut donc admettre qu'avant 1837 cette maladie était déjà largement répandue parmi les populations indigènes de l'Océanie.

Quand Bougainville visita les Nouvelles-Hébrides en 1768, une des îles était nommée « l'île des Lépreux » ; les habitants étaient dévorés par la lèpre (Pernet). D'ailleurs les premiers lépreux officiellement reconnus en Nouvelle-Calédonie le furent en 1880

par le docteur VAUVRAY et étaient des indigènes originaires des Nouvelles-Hébrides atteints de mutilations des extrémités.

Par contre, AMIGUES affirme que de son temps (1907) la lèpre était peu connue aux Nouvelles-Hébrides et que jusqu'alors la presque totalité des cas avait été constatée chez des indigènes venant de la Nouvelle-Calédonie.

« Il est à craindre, écrivait-il, que vue l'absence de surveil- « lance et à cause des relations de plus en plus nombreuses « entre cette dernière colonie et les Nouvelles-Hébrides, cet « archipel ne soit vite contaminé » (1).

Il est assez singulier de constater qu'en 1880 ce soient des Néo-Hébridais qui soient accusés d'importer la lèpre en Nouvelle-Calédonie, tandis qu'en 1907 ce sont les Néo-Calédoniens qu'on trouve atteints et qui deviennent dangereux pour l'archipel voisin.

*
* *

En réalité la lèpre a toujours existé en ce pays et c'est non pas l'époque où elle fut introduit qui se fixe entre 1840 et 1860, mais bien celle où elle fut reconnue. C'est, en effet, vers cette époque que se fit l'occupation européenne et, si ce n'est qu'en 1880 que fut médicalement constatée l'existence du mal, c'est que cette constatation ne fut possible que le jour où les relations s'établirent avec les indigènes, où les missionnaires, les fonctionnaires, les médecins purent se rendre dans les tribus... et en revenir.

Ne semble-t-il pas d'ailleurs impossible qu'une maladie à latence si longue ait pu en 10 ou 20 ans prendre une extension telle que, partie du lointain foyer du Diahot ou de celui de la Conception, elle ait atteint en 1890, le tiers de la population, malgré le peu d'interpénétration des tribus, pour le moins indépendantes, malgré aussi les difficultés énormes des déplacements à travers les brousses hostiles et par de dangereux sentiers ?

Quant à la légende du Chinois, elle ne s'explique guère, sinon par la tendance qu'ont les hommes à attribuer à l'étranger la cause de maux dont ils souffrent. La lèpre qui ne pouvait être due aux Français puisque visiblement ils n'en étaient point atteints, fut due aux Chinois. D'ailleurs de tout temps les Chinois causèrent bien des maladies et de nos jours encore, en Nouvelle-Calédonie, c'est aux Chinois que l'on attribue aisément

(1) EHLERS et VERDIER. *Géographie de la Lèpre, Lépra*, vol., 8 août 1909, p. 263.

et allègrement, la responsabilité des maladies nouvelles ou mal déterminées qui passent sur le pays.

*
* *

Ainsi le mal était ancien et seule était nouvelle l'appellation de « Lèpre ».

On trouve dans les archives de l'Institut Gaston Bourret une lettre que le docteur Lebœuf écrivait à M. Grall, le 8 mai 1911, et qui contient les belles observations suivantes, probablement inédites. Elles portent sur deux indigènes Agathe et Michaela de l'île des Pins :

« Les dermatoses désignées sous les noms de Kamété, de « Nimbouaré, de Guetché constituent une deuxième cause « d'erreur des plus importantes. *Toutes ces dermatoses exis- « taient, les Pères et les indigènes sont des plus formels à ce « sujet, avant le début de la lèpre à l'île des Pins.* Le Kameté est « la plus intéressante de toutes, car c'est elle qui doit le plus « attirer l'attention de l'observateur. Je ne puis entrer ici dans « des descriptions complètes (j'ai pris des observations, fait faire « des aquarelles, etc.).

« Ci-dessous quelques notes sur un cas de Kamété type :

« Michaela. — Belle jeune fille de 15 ans environ présente à « la face antérieure du tronc une énorme macule s'étendant de « l'ombilic jusqu'au sein gauche, cette macule est, dans son « ensemble, circulaire, mais à contours quelque peu géogra- « phiques ; elle présente 3 zones bien distinctes :

« La première, la plus externe, annulaire, de largeur variant « de 1/2 à 3 cm., est formée de petites élevures juxtaposées « qui lui donne un aspect chagriné à gros grain. Sa coloration « est brun noir violet foncé ; au bord interne de cette zone on « trouve quelques points rose violacé dont la périphérie se fond « par gradations insensibles avec la teinte ci-dessus indiquée.

« La deuxième zone, d'une largeur de 1/2 à 4 cm. (que j'appel- « lerai zone de réparation, l'anneau périphérique pouvant se « nommer zone d'activité) est lisse dans son ensemble, granu- « leuse par point et a une coloration à peu près jaune café au « lait.

« Enfin la partie centrale de la macule présente à peu de « chose près la teinte de la peau normale de l'indigène ; il y « existe un point foncé, un peu noirâtre.

« Cette macule a débuté, il y a 14 ans (alors que l'enfant mar- « chait encore à 4 pattes), au point qui est actuellement noi- « râtre, par un petit placard d'élevures rouge violacé, lequel « s'est bientôt dilaté et a donné naissance à un anneau qui

« s'accroissant progressivement et excentriquement finit par « atteindre les dimensions qu'il présente aujourd'hui (ces « détails d'anamnèse nous sont fournis par la mère, popinée « intelligente ; sachant lire, écrire et parlant très correctement « le français). Aucune douleur. Aucun prurit. Pas d'anesthésie « tactile. Pas d'anesthésie douloureuse. Le froid, la chaleur sont « partout ressentis intégralement. Pas de chute des poils.

« Le grattage détache de l'anneau périphérique de petites « squames excessivement fines, dont l'examen au point de vue « mycologique et microbien est resté négatif.

« A la face postérieure de la cuisse droite on note la présence « d'un deuxième anneau exactement comparable, mais de « dimensions moindres (paume de la main) ayant débuté il y a « 6 ans.

« Enfin, on observe une troisième macule analogue à la face « externe de la jambe gauche, un peu au-dessus du genou, « apparue il y a 4 ans et grande comme une petite paume de « main.

« Aucun micro-organisme dans les frottis de la zone périphé- « rique, les ensemencements sur gélose SABOURAUD n'ont rien « donné. En coupe (zone périphérique) pas d'éléments micro- « biens, hypertrophie marquée des papilles de la couche de « MALPIGHI. »

AGATHE qui présentait le même type de dermatose, le Kamété, est morte lépreuse en 1926.

Il est permis de penser que c'est une forme tuberculoïde de la lèpre que l'éminent savant qu'était le docteur LEBŒUF a ainsi individualisée sous le nom indigène de Kameté.

Le détail histologique qu'il donne est insuffisant. Il ne note aucune réaction du derme et seulement une hypertrophie des papilles de la couche de MALPIGHI. Sa biopsie a sans doute porté sur une partie en voie de guérison, car si elle avait porté sur une zone un peu active, il eut probablement noté, au moins une infiltration leucocytaire du derme.

*
* *

Il y a moins de 20 ans un véritable savant étudie une maladie indigène et lui laisse son nom de Kamété alors qu'il s'agit d'une forme de lèpre. Comment être surpris qu'antérieurement, l'identification n'ait point été faite, comment s'étonner que les sujets atteints de ces manifestations lépreuses leur aient conservé la dénomination ancienne puisque le mal que les Européens désignaient sous le nom de lèpre avait quelquefois une autre apparence ?

Cette explication paraît d'autant plus logique qu'à l'heure actuelle il existe une tendance analogue à individualiser, à Lifou, sous le nom d' « Anikot » une manifestation cutanée qu'il ne nous a pas été possible de distinguer des taches fauves si fréquentes, à l'inspection de 1928.

*
* *

Il n'est pas jusqu'aux appellations indigènes de la lèpre qui par leur commune et très ancienne origine ne détruisent la légende du Chinois.

La lèpre s'appelle « Kovi » aux Marquises et à Tahiti, « Kathia » « Kavaria » ou « Kavari » avec des variantes comme « Karia » en Nouvelle-Calédonie et aux îles Loyalty. A Ouvéa, l'une de ces dernières, existe un langage de provenance Wallisienne qui pour désigner la lèpre use du mot « Katia » qui varie peu du mot Wallisien, tandis que la langue proprement indigène use comme à Lifou et à Maré, du mot Kavari.

Kovi, Kathia, Kavaria, Kavari, Karia, ne sont point des déformations des mots européens de lèpre, léprosis ou autres; ils ont une éthymologie beaucoup plus ancienne que l'occupation européenne, qui se rapproche vraisemblablement du mot hindou « Kustita ».

*
* *

En résumé la lèpre paraît être aussi ancienne dans le Pacifique que les races qui l'occupent et aussi vieille que dans l'ancien continent. Il n'y a eu de nouveau que l'appellation nouvelle. Et la seule chose dont on puisse accuser la civilisation européenne, c'est peut-être d'avoir favorisé l'extension du mal, par les perturbations profondes qu'elle a apporté dans des mœurs si différenciées et les rapports que la paix et la facilité des communications ont multipliés.

Travail de l'Institut Gaston Bourret (Nouméa).

Etude des teignes dans des agglomérations européennes d'Algérie,

Par A. Catanei.

Plusieurs enquêtes effectuées aux environs d'Alger, dans la Grande Kabylie, le Sud Oranais et le Sud Constantinois nous ont fourni des renseignements sur la fréquence et la parasitologie des teignes, dans diverses fractions de la population indi-

gène (1). Ces derniers temps, nous nous sommes attaché à étudier ces affections dans des groupements européens d'Algérie, d'origine espagnole ou italienne.

Nos investigations, faites en décembre 1929 et en février 1930, ont porté sur quatre localités : Ferme-Blanche et Debrousseville, dans le département d'Oran ; Chiffalo et Bou Haroun, dans le département d'Alger.

Ferme-Blanche et Debrousseville sont situées dans une grande plaine constituant la basse vallée de deux rivières. Les habitants que nous avons examinés, d'origine espagnole, vivent dans ces deux agglomérations ou dans les fermes de la région ; ils s'emploient aux travaux agricoles.

Chiffalo est un village de pêcheurs d'origine italienne (Siciciens, en majorité) de la côte ouest d'Alger, à 48 km. de cette ville. La population infantile comprend également des enfants assistés, d'origine ethnique diverse et impossible à préciser, qui sont confiés aux habitants par l'Assistance publique. Ces enfants ont le même genre de vie que ceux des familles qui les hébergent. Quelques habitants sont d'origine française ou espagnole.

Bou Haroun, autre village de la côte, à 2 km. du précédent, a une population composée en majorité d'éléments italiens et espagnols. Les premiers, en nombre prédominant, se livrent principalement à la pêche ou à la vente du poisson ; quelques-uns sont des ouvriers agricoles. Les seconds, parmi lesquels on compte également quelques pêcheurs, s'emploient surtout aux travaux agricoles.

Les familles vivent dans une grande promiscuité à Ferme-Blanche, Debrousseville et Chiffalo. C'est dans cette dernière localité que les conditions d'hygiène et de propreté sont les plus médiocres. A Bou Haroun, elles nous ont paru meilleures.

Les enfants que nous avons examinés sont, pour la plupart, nés en Algérie. Un petit nombre, appartenant à des familles immigrées récemment, sont nés en Espagne ou en Italie.

Comme dans nos enquêtes précédentes, nous avons examiné, sur place et selon notre technique habituelle, le plus grand nombre possible d'enfants, dans chaque localité, de façon à augmenter la précision de nos études statistiques et parasitaires. Nous exposerons nos résultats suivant le plan adopté.

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, XXII et XXIII, 1928 à 1930.

I. — RÉSULTATS STATISTIQUES

Nous avons vu 285 enfants, âgés de 3 à 14 ans. Les résultats de nos examens figurent dans le tableau suivant, par localité et groupes de sujets examinés.

Enfants	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Ferme-Blanche (1) :				
D'origine espagnole, nés en Algérie	46	0		
Nés en Espagne	6	0		
Debrousseville :				
D'origine espagnole, nés en Algérie	16	1	1	
Nés en Espagne	4	1	1	
Chiffalo :				
D'origine italienne, nés en Algérie	75	19	17	2
Nés en Italie	3	0		
D'origine espagnole, nés en Algérie	6	0		
Français	4	0		
Assistés	18	1	1	
Bou Haroun :				
De pêcheurs ou de marchands de poisson	56	0		
D'ouvriers agricoles . . .	20	0		
De parents exerçant d'autres professions.	31	0		
Totaux	285	22	20	2

La lecture de ce tableau montre que la fréquence des teignes est très différente suivant les agglomérations européennes examinées. Aucun teigneux n'a été observé, à Ferme-Blanche et à Bou Haroun, sur 159 enfants ; nous en avons trouvé 2 sur 20 à Debrousseville ; à Chiffalo, la proportion, qui est de 20 sur 106, atteint celle qu'on peut trouver dans les agglomérations indigènes.

(1) Au cours de l'enquête, nous avons examiné, en outre, 49 enfants indigènes âgés de moins de 16 ans. Quatre d'entre eux étaient atteints de teignes (2 trichophyties, 2 favus).

Le nombre des enfants nés en pays étranger que nous avons vus est trop faible pour qu'on puisse savoir si la maladie est plus fréquente parmi eux que chez les enfants nés en Algérie de parents étrangers.

A vrai dire, dans une localité donnée, la proportion des teigneux nous a paru en rapport avec la densité de la population, les conditions d'hygiène et le genre de vie des habitants. A ce point de vue, Chiffalo représente, en Algérie, un groupe distinct de population européenne qui conserve ses mœurs et le genre de vie du pays d'origine.

Sur les 22 enfants européens teigneux, nous n'avons trouvé que 2 faviques. La majorité des malades sont atteints de trichophyties (1). Aucun cas de microsporie n'a été observé. La rareté du favus à Chiffalo, où le nombre des teigneux est particulièrement élevé (18,8 o/o), s'oppose à la fréquence relative de cette affection dans les collectivités indigènes fortement contaminées.

II. — TEIGNES SUIVANT L'AGE

Les enfants examinés dans les deux localités où nous avons trouvé des teigneux se répartissent de la façon suivante, suivant l'âge :

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Debrousseville :				
6 à 10 ans	12	1	1	
11 à 14 ans	8	1	1	
Chiffalo :				
3 à 5 ans	9	2	2	
6 à 10 ans	90	17	15	2
11 à 13 ans	7	1	1	

Il est difficile de commenter les résultats de Debrousseville en raison du petit nombre de teigneux observés dans cette localité. Les observations faites à Chiffalo montrent que les teignes sont très fréquentes de 3 à 13 ans.

III. — TEIGNES SUIVANT LE SEXE

Le tableau suivant résume nos constatations en tenant compte du sexe des enfants.

(1) Nous ne nous occuperons pas des formes cliniques dans ce travail.

Sexe	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Debrousseville :				
Garçons	8	0		
Filles	12	2	2	
Chiffalo :				
Garçons	72	9	7	2
Filles	34	11	11	

Dans les deux agglomérations européennes où nous avons trouvé des teigneux, les teignes prédominent nettement chez les filles. Nous avons noté, en effet :

9 teigneux sur 80 garçons examinés;

13 teigneux sur 46 filles examinées;

Cette constatation est l'inverse de celle que nous avons pu faire en milieu indigène.

IV. — Parasitologie

A. *Trichophyties.* — A Debrousseville, sur les deux enfants teigneux observés, l'un, né en Algérie de parents espagnols, était parasité par *Tr. violaceum*; l'autre, né en Espagne (en Algérie depuis 5 ans environ; âge : 13 ans), par *Tr. acuminatum* (1).

Sur les 18 trichophytiques de Chiffalo (17 enfants d'origine italienne, nés en Algérie, et un enfant assisté), 12 étaient parasités par *Tr. crateriforme*; 6, par *Tr. glabrum*; un enfant était porteur de deux *Trichophyton.*

La flore parasitaire observée dans ces deux agglomérations européennes diffère nettement de celle que nous avons relevée au cours des enquêtes en milieu indigène (2) et dont nous donnons ci-dessous la constitution.

Région	Nombre de cas de trichophyties avec culture	Espèces parasitaires
Environs d'Alger.	56	44 cas à *Tr. glabrum* 11 cas à *Tr. violaceum* 1 cas à *Tr. sulfureum*
Grande Kabylie	81	61 cas à *Tr. glabrum* 20 cas à *Tr. violaceum*
Sud-constantinois	54	33 cas à *Tr. glabrum* 21 cas à *Tr. violaceum*
Sud-oranais	95	88 cas à *Tr. violaceum* 7 cas à *Tr. glabrum*

(1) Les deux enfants indigènes atteints de trichophyties étaient parasités par *Tr. violaceum*.

(2) *Loc. cit.*

Au total, sur 286 cultures de cheveux trichophytiques, nous avons isolé chez les Indigènes :

145 fois *Tr. glabrum*
140 fois *Tr. violaceum*
1 fois *Tr. sulfureum*

B. *Favus.* — Les deux cas de favus observés chez les enfants européens nous ont fourni deux souches d'*Achorion schœnleini* identiques à celles qui proviennent des Indigènes.

RÉSUMÉ

Nous avons étudié les teignes dans quatre agglomérations européennes d'Algérie, composées d'éléments espagnols et italiens.

La maladie s'est révélée, suivant les localités, avec une fréquence variable, mais qui peut atteindre celle des agglomérations indigènes. Les trichophyties prédominent ; le favus est plus rare. Aucun cas de microsporie n'a été observé.

La flore parasitaire des trichophyties est différente de celle que nous avons isolée, jusqu'à présent, en milieu indigène, les espèces à cultures glabres sont en minorité.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la chimiothérapie préventive du surra équin,

Par H. JACOTOT.

Les recherches effectuées récemment en divers pays et notamment en Indochine, ont montré qu'il était possible de guérir définitivement, dans la plupart des cas, les chevaux atteints de surra naturel ou expérimental, par l'administration de 309 FOURNEAU associé à certains éléments chimiques (arsenic-bismuth) ou même libre de toute association.

Nous nous sommes proposé, dans les essais que nous allons exposer, d'étudier l'action préventive à l'égard du cheval annamite de ces médications employées seules (prévention chimique simple) ou en mélange avec du sang chargé de trypanosomes (vaccination).

1° PRÉVENTION CHIMIQUE PAR LE 309 SEUL OU EN ASSOCIATION

a) Dans une première série d'expériences nous avons injecté à des chevaux, par voie musculaire, une dose uniforme de 1 g. 50 de naganol et de 10 cm^3 de néotrépol (le néotrépol renferme 10 o/o de bismuth métalloïdique). Ultérieurement et à des intervalles variables, ces chevaux ont été éprouvés par injection de sang virulent.

Conformément à des conclusions tirées de recherches que nous exposerons par ailleurs, ont été considérés comme effectivement préservés de l'infestation expérimentale, ceux de ces sujets qui deux mois après l'inoculation virulente n'avaient présenté aucun signe de surra, et dans le sang desquels, au surplus, les examens journaliers à l'état frais n'avaient pas permis de mettre le trypanosome en évidence.

Nous résumerons dans le tableau suivant cette série d'expériences.

Signalement des sujets	Résultat de l'inoculation virulente faite après					
	9 semaines	8 semaines	5 semaines	4 semaines	3 semaines	12 jours
13, entier, 8 ans, 1 m. 15, 200 kg.	Infestation					
16, entier, 8 ans, 1 m. 20, 210 kg.	id.					
18, entier, 13 ans, 1 m. 16, 185 kg.		Infestation				
30, entier, 7 ans 1/2, 1 m. 22, 210 kg.			Infestation			
17, jument, 8 ans, 1 m. 18, 160 kg.				Infestation		
34, entier, 7 ans, 1 m. 15, 105 kg.				Infestation		
35, jument, 4 ans, 1 m. 14, 110 kg.					Pas d'infestation	
14, entier, 6 ans, 1 m. 09, 151 kg.						Pas d'infestation

b) On peut se demander si en association avec un arsenical le 309 ne produirait pas des effets plus durables qu'en association avec un bismuthique, dans la prévention contre le surra. Pour en juger nous avons fait l'expérience suivante : Le cheval n° 40, entier, 1 m. 12, 180 kg., reçoit le 4/11/29, un mélange composé de naganol : 1 g. 50, et de sulfarsénol : 1 g. (le sulfarsénol renferme 20 o/o d'arsenic).

Un mois après, le 6/12/29, on lui injecte 2 cm^3 5 de sang de cobaye à 20 trypanosomes par champ.

Le 12/12, le premier accès parasitaire se déclare ; on observe 2 trypanosomes par champ.

c) Nous avons complété ces essais par les deux expériences suivantes dans lesquelles le 309 a été administré seul à la dose de 1 g. 50.

Les sujets : n° 41, entier, 10 ans, 1 m. 21, 190 kg., et n° 43, entier, 6 ans, 1 m. 16, 160 kg., ont été éprouvés tous deux par inoculation de sang virulent 15 jours après l'injection préventive ; l'un, le n° 43, a contracté le surra, l'autre est resté indemne.

d) Enfin, dans l'expérience suivante, nous avons cherché à nous rendre compte de l'influence que pourrait avoir la dose du mélange chimique sur la durée de la protection.

Deux chevaux d'âges et formats voisins (entiers, 7 ans, 1 m. 20, 200 kg.) reçoivent en même temps l'un, le n° 30, 1 g. 50 de naganol et 10 cm^3 de néotrépol, l'autre, le n° 31, 3 g. de naganol et 20 cm^3 de néotrépol, soit le double. On les éprouve l'un et l'autre, 5 semaines après, par injection de 5 cm^3 de sang de chien à 2 trypanosomes par préparation ; tous deux contractent le surra, mais tandis que dans le sang du premier on décèle des trypanosomes 9 jours après l'inoculation virulente, ils n'apparaissent dans le sang du second que 20 jours après cette inoculation.

2° ESSAI DE VACCINATION

Cinq chevaux ont reçu par injection intramusculaire un mélange formé extemporanément de : naganol : 1 g. ; néotrépol : 10 cm^3 ; sang virulent de chien : 1 cm^3.

On les a éprouvés successivement de mois en mois par inoculation de sang virulent ; les résultats ont été appréciés comme il a été indiqué précédemment ; enfin, l'observation rigoureuse de ceux de ces sujets qui n'ont été réinoculés que plusieurs mois après l'administration du mélange, a démontré qu'ils n'avaient pas contracté le surra du fait de l'injection préventive.

Voici condensé l'essentiel de ces expériences :

Signalement des sujets	Mélange administré	Résultat de l'épreuve après				
		1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois
27, jument, 4 ans, 1 m. 15, 200 kg.	Nag. 1 g. 5. Néot. 10 cm³ sang de chien à 2 tryp. par prép. 5 cm³	Infestation : examen positif 5 jours après.				
26, jument, 7 ans, 1 m. 19, 210 kg.	Id.		Infestation : examen positif 7 jours après.			
21, hongre, 5 ans 1/2, 1 m. 12, 190 kg.	Nag. 1 g. 5. Néot. 10 cm³ sang de chien à 4 tryp. par prép. 1 cm³			Infestation : examen positif 6 jours après.		
25, entier	Nag. 1 g. 5, Néot. 10 cm³ sang de cheval à 4 tryp. par champ 1 cm³				Infestation : examen positif 7 jours après.	
20, entier, 8 ans, 1 m. 18, 185 kg.	Id.					Infestation : examen positif 6 jours après.

CONCLUSIONS

La durée de la préservation réalisée contre le surra expérimental à *Trypanosoma evansi* (Var. *annamense*) par le 309 associé au néotrépol ou au sulfarsénol, aux doses que nous avons employées, est en moyenne de 3 semaines et n'atteint jamais 1 mois ; elle pourrait être inférieure à 15 jours (une expérience positive avec le 309 administré seul).

L'accroissement, du simple ou double, de la dose médicamenteuse, ne permet pas de prolonger, dans une mesure équivalente, la durée de préservation, mais paraît avoir pour effet d'allonger la période d'incubation de la maladie.

L'effet produit par l'administration préventive du mélange : naganol-néotrépol-sang virulent, paraît être de même nature et d'une durée comparable à celui que produit l'injection du mélange chimique non additionné de sang virulent.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Les Hémogrégarines du *Bufo agua* Latr. (Syn. *Bufo marinus* L.),

Par Mme M. PHISALIX.

Les Batraciens et les Reptiles des régions chaudes se montrent souvent infestés de parasites multiples, d'autant plus nombreux qu'ils sont longtemps tolérés, même quand il s'agit d'invasions massives.

Depuis 1910, nous avons eu fréquemment l'occasion de vérifier ce fait, tant sur les animaux ayant vécu, ou vivant à la ménagerie des Reptiles, que sur les spécimens reçus directement de leur pays d'origine.

En particulier, sur un lot de 20 Crapauds d'une espèce venant du Brésil, et désignée par DAUDIN sous le nom d'*Epaule armée*, en raison de ses volumineuses glandes parotoïdes, nous avons trouvé une riche infestation hémogrégarinienne, des embryons de filaire et, dans l'épithélium intestinal, des plages entières envahies par de jeunes formes de macrogamétocytes d'une coccidie encore indéterminée.

Nous ne considérerons que les hémogrégarines, dont trois espèces ont été décrites déjà, plus ou moins complètement : la première, en 1912, par DARLING (1), et les autres par M. MARCEL LEGER en 1918, sur des sujets de la Guyane (2, 3).

Nous avons pu saisir quelques détails nouveaux sur l'hémogrégarine signalée par DARLING, retrouvée et plus complètement décrite par M. M. LEGER et qu'il nomme *Hæmogregarina darlingi*, ainsi que sur celle qu'il a le premier fait connaître sous le nom d'*Hæmogregarina cayennensis*.

Enfin nous avons rencontré une espèce, différente de celle qu'il signale, sans la nommer, non décrite à notre connaissance, et montrant ses formes de multiplication endogène ; nous lui donnons le nom d'*Hæmogregarina aguai*. Cela porte ainsi à quatre le nombre des espèces d'hémogrégarines reconnues jusqu'à présent comme susceptibles de parasiter le *Bufo agua*.

HÆMOGREGARINA DARLINGI M. LEGER

Chez deux de nos sujets, cette hémogrégarine est particulièrement abondante. On la rencontre dans le sang du cœur aussi bien que dans celui des capillaires ; elle prédomine dans les frottis du foie et du rein.

Formes endoglobulaires. — Dans les hématies, elle affecte deux aspects différents : dans le premier cas, c'est une forme courte et large, cylindrique dans sa région moyenne, arrondie à un bout, très légèrement amincie à l'autre, mesurant 10 μ 5 de long, sur 4 μ 2 de large. Elle est très légèrement concave sur un bord, convexe sur le bord opposé, et entourée d'une très fine membrane, intimement appliquée sur elle. Le noyau arrondi, de 4 μ de diamètre est plus rapproché de l'extrémité arrondie que de l'autre, et rapproché du bord convexe. Par la méthode de coloration May-Grünwald Giemsa, que nous avons employée dans toutes nos préparations, ce noyau se colore en violet clair, tandis que le protoplasme se teinte en mauve. L'hématie parasitée n'est que très légèrement hypertrophiée ; son noyau est constamment porté vers la périphérie.

La seconde forme intraglobulaire se présente vue de profil comme un croissant et de face comme un losange allongé, de 8 μ 4 à 9 μ de long sur 2 μ ou 4 μ 2 de large, suivant la face qu'on aperçoit. Cette forme est moins colorable encore que la première ; elle apparaît incolore dans le stroma de l'hématie, parsemée seulement de granulations chromatiques, représentant un noyau étalé. Le noyau de l'hématie est peu déplacé.

MM. Darling et M. Leger n'ont observé que des formes endoglobulaires. Toutefois nous avons vu la première forme libre dans le plasma, ainsi que des formes en croissant de 8 μ 4 de long sur 2 μ 1 de diamètre, ayant ainsi les dimensions de celles qui se trouvent incluses dans le stroma des globules. De plus, dans le foie d'un sujet où *Hæmogregarina darlingi* était dominante, nous avons trouvé aussi un grand nombre de petits kystes régulièrement ovales, mesurant jusqu'à 14 μ 7 de long sur 8 μ 4 de large et contenant chacun deux mérozoïtes disposés tête-bêche. Ces mérozoïtes mesurent 10 μ 5 de long sur 2 μ de diamètre.

Comme il existait simultanément deux autres hémogrégarines, nous ne pouvons affirmer que ces kystes appartiennent à celle de Darling.

Hæmogregarina cayennensis M. Leger

Cette hémogrégarine s'est rencontrée chez presque tous nos sujets, représentée au moins par l'une de ses formes ; chez dix d'entre eux elle constituait une invasion massive atteignant les trois quarts des hématies ; de plus chacune de ces dernières pouvait abriter jusqu'à quatre parasites.

Formes endoglobulaires. — Ce sont des hémogrégarines, les unes enkystées, les autres libres et étalées dans le stroma.

Les kystes apparaissent comme de petits cylindres clairs de 10 μ 5 à 11 μ de long sur 6 μ 3 de large, brusquement arrondis aux deux bouts. Lorsqu'il n'en existe qu'un ou deux dans l'hématie celle-ci n'est pas déformée et son noyau reste central ; mais, au delà de ce nombre, l'hématie subit des déformations en rapport avec toutes les dispositions que les kystes peuvent présenter, et le noyau se trouve également rejeté vers une paroi. Sur les préparations fraîches, chaque jeune kyste se montre déjà plus clair que le stroma de l'hématie ; sur les préparations colorées, il tranche plus nettement encore sur le stroma environnant ; son contenu est rose très pâle et nuageux ; sa membrane reste incolore. A un développement plus avancé, et sous une coloration intense, on distingue vers une extrémité le noyau violet d'un jeune parasite, long au plus de 5 μ et large de 1 μ.

Le parasite est ordinairement reployé en deux ; son protoplasme est très peu colorable. Ce parasite s'accroît aux dépens des matériaux du kyste, puis il s'en évade en restant d'abord dans le stroma globulaire, soit en conservant pendant quelque temps des rapports étroits avec la membrane kystique, soit en s'en libérant complètement. Dans le premier cas, il se présente sous l'aspect d'un fuseau ou d'un croissant gonflé en son centre ; dans le second cas, c'est un fin croissant de 1 μ de diamètre et de 10 μ 5 de long, arrondi en avant, aminci en arrière.

Le noyau, qui occupe toute l'épaisseur du parasite, est rond et mesure 1 μ ; il se colore faiblement en mauve violacé, et son protoplasme en bleu clair.

Formes libres. — Les formes endoglobulaires se retrouvent avec tous leurs caractères dans le plasma sanguin. Les kystes sortent par lyse des hématies, et les formes allongées par cette lyse ou leurs propres moyens. Les frottis de rate contiennent ces kystes en quantité considérable à tous les stades de leur désintégration, depuis celui d'état constitué jusqu'à celui de vacuité absolue. Les minces hémogrégarines qui ont été mises en liberté soit dans le plasma sanguin, soit dans la rate, s'allongent et peuvent atteindre 12 μ 6 de long, tout en conservant leur fin diamètre de 1 μ. Elles se présentent sous la forme d'un très fin croissant peu colorable. Chez un de nos sujets, où l'infection était simple, ces kystes, les fins croissants, et quelques hématies constituaient tout le frottis.

Nous n'avons pas rencontré de formes de multiplication dans le sang du cœur, ni dans les capillaires des organes.

Hæmogregarina aguai nov. sp.

Nous n'avons pas rencontré la troisième forme d'hémogrégarine signalée par M. M. Leger comme rappelant *Hæmogregarina minima* Chaussot ; mais, par contre, la moitié des sujets de notre lot, soit dix d'entre eux, étaient porteurs d'une forme que nous croyons nouvelle et qui était accompagnée de kystes de multiplication. Nous donnons à cette espèce le nom de *Hæmogregarina aguai*, pour rappeler l'un des noms spécifiques les plus usités du Crapaud qui l'héberge (*Bufo agua* Latr.).

Le parasite présente, outre ses kystes de multiplication, une forme endoglobulaire et une forme libre.

Forme endoglobulaire. — C'est un cylindre clair, légèrement incurvé et un peu aminci à une de ses extrémités. L'ensemble est un peu plus allongé et plus mince que les kystes de l'*Hæmogregarina cayennensis* qui est parfois présent : il mesure 12 µ 6 de long sur 4 µ 2 suivant son plus grand diamètre. L'hémogrégarine est incluse dans une membrane qui s'applique intimement sur elle sauf vers l'extrémité inférieure reployée en crochet. Cette membrane est imperméable aux colorants.

Quelques hématies contiennent deux hémogrégarines placées côte à côte, sans préjudice des formes appartenant à une autre espèce. L'hématie conserve ses dimensions normales ; mais le noyau est toujours déplacé.

Forme libre. — L'hémogrégarine incluse dans sa membrane peut être mise en liberté par rupture ou par lyse de l'hématie, mais le fait est rare. Le plus souvent, l'hémogrégarine, arrivée à maturation dans son enveloppe, s'en dégage par ses propres moyens. Nous avons pu assister à son évasion, que montrent encore les frottis colorés. Dès que les mouvements actifs du parasite ont fissuré sa membrane, il prend les caractères de colorabilité qu'elle présente à l'état libre. Il force la résistance du globule par son extrémité antérieure. Après sa sortie complète, l'hémogrégarine reste quelquefois reployée en deux, exécutant des mouvements successifs d'extension et de réflexion avant de se redresser et de circuler en ondulant. A cet état, le vermicule qui mesure 15 µ de long, peut s'allonger et atteindre jusqu'à 18 et 19 µ sur un diamètre un peu variable. Après fixation et coloration les dimensions sont assez fixes : 15 µ de long sur un diamètre de 2 µ 4.

L'hémogrégarine, détendue, ne reste légèrement incurvée que vers son extrémité postérieure amincie. Le noyau se colore fortement en violet, et occupe à partir du milieu, dans la moitié

postérieure, une longueur de 4 μ 2, sur toute la largeur 2 μ 4. Le protoplasme se teinte en bleu.

Le sang et les frottis des organes nous ont montré deux sortes de kystes de multiplication.

Kystes à micromérozoïtes. — Dans les hématies mêmes, on rencontre au milieu du stroma de petites inclusions globuleuses à contenu granuleux et se colorant en bleu ; le noyau un peu applati est situé vers un bord. Jusqu'à une grosseur de 12 μ 6 sur 9 μ, ces formations restent colorables ; mais ensuite leur membrane devient imperméable aux colorants, et le contenu granuleux et clair n'en devient que plus apparent au milieu du stroma coloré d'un liseré aminci. Dans l'hématie, ces kystes, devenus régulièrement ovoïdes, atteignent 15 μ et 10 μ 5 suivant leurs deux axes. L'acide picrique les colore totalement en jaune, sans faire apparaître les détails de constitution. Ils refoulent le noyau vers un pôle de l'hématie. Puis ils deviennent libres par éclatement ou lyse de celle-ci, et peuvent alors atteindre la taille de 25 μ de long sur 17 μ de large. Ces kystes libres se rencontrent dans le sang du cœur et dans les frottis du foie et des reins. Nous n'avons pas vu de forme plus avancée de ces kystes ; toutefois, d'après ce que l'on sait de leur développement chez les autres hémogrégarines, il est légitime de les considérer comme des kystes à micromérozoïtes.

Kystes à macromérozoïtes. — Dans les frottis du foie des sujets infestés par l'*Hæmogregarina aguai*, nous avons trouvé, en grand nombre, des kystes sphériques, mesurant de 21 μ à 25 μ de diamètre. Quelques-uns d'entre eux contiennent l'hémogrégarine au début de l'enkystement ; la plupart contiennent deux hémogrégarines disposées tête-bêche au voisinage de la membrane, tout le reste étant limpide et incolore ; les kystes un peu plus gros contiennent de 3 à 8 mérozoïtes semblables aux premières. Ce sont des vermicules aplatis et arrondis à l'extrémité antérieure, amincis à l'autre, de 17 μ de long sur 2 μ 4 à 4 μ 2 de large, suivant qu'ils sont vus de profil ou de face. Le noyau spérique et central, coloré en violet, mesure 2 μ 4 ; il prend fortement les colorants. Le protoplasme se teinte légèrement en bleu, la membrane et le reste du contenu étant parfaitement incolore.

Ces mérozoïtes se rencontrent à l'état libre dans les frottis du foie et plus rarement dans le sang du cœur.

Les kystes des deux sortes se sont rencontrés chez des sujets à infection simple ; nous les considérons donc comme appartenant à l'*Hæmogregarina aguai*.

BIBLIOGRAPHIE

1. S. T. DARLING. — Some blood parasites (Hæmoproteus and Hæmogregarina). *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1912, t. IV, p. 71.
2. M. LEGER. — Hémogrégarine du *Bufo marinus* L. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, t. XI, p. 687.
3. M. LEGER. — Hémogrégarines de Crapauds à la Guyane française, *ibid.*, p. 788.

Theileria (Gonderia) mutans et corps bleus de Koch,

Par J. SCHWETZ et N. STORCK.

Les deux affections des bovidés (et des ovidés) complètement distinctes et provoquées, l'une par *Theileria parva* et l'autre par *Gonderia mutans* ont ceci de particulier que ces deux parasites sanguicoles et intraglobulaires se ressemblent d'une manière si frappante qu'à l'examen du sang périphérique il est quasi-impossible de dire avec certitude à laquelle de ces deux affections on a affaire. Mais cliniquement il s'agit de deux maladies si distinctes que le diagnostic différentiel ne présente pas de difficultés.

Theileria parva provoque la terrible affection endo-épizootique de l'*East coast fever*, affection quasi-mortelle, avec des signes cliniques typiques et alarmants et avec des constatations post-mortelles bien caractéristiques. *Gonderia mutans*, par contre, est une « maladie » bénigne et fugace, sans symptômes cliniques ni anatomopathologiques nets et compliquant généralement une piroplasmose concomitante. Dans certaines régions africaines, *Gonderia mutans* est enzootique et affecte surtout les jeunes veaux chez lesquels elle provoque même un certain pourcentage de mortalité, pourcentage variable suivant les contrées.

Mais malgré la ressemblance des parasites endo-globulaires de *mutans* et de *parva*, on en a fait deux genres différents (*Theileria* et *Gonderia*) pour la raison suivante. Dans le genre *Theileria* (*parva*, *dispar* et *annulata*) la schizogonie se fait dans les organes internes. Ce sont les fameux corps bleus de KOCH, ou corps en grenade. Or, dans les infections par *mutans* on ne trouve pas, ou plutôt on ne trouvait pas, de corps de KOCH. Seul, BRUMPT avait signalé la présence de corps de KOCH dans *mutans* qu'il appelait par conséquent *Theileria* et non pas *Gonderia*, mais l'opinion de BRUMPT était restée isolée pendant

plusieurs années. Toutefois, tout dernièrement, les constatations de BRUMPT viennent d'être confirmées successivement par des observations et des expériences faites, en Afrique du Sud, par THEILER et, en Afrique du Nord, par les savants spécialistes de l'Institut Pasteur d'Alger (SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD).

Il est donc entendu dès à présent que le terme de *Gonderia mutans* du Toit, tombe et est remplacé par celui de *Theilera mutans* França.

Ceci dit, nous croyons utile de signaler une constatation qui vient d'être faite par nous à Stanleyville, d'autant plus qu'il s'agit d'une région très peu étudiée au point de vue qui nous intéresse ici.

Depuis 1927 à ce jour (février 1930) nous avons examiné un millier de bovidés à Stanleyville et à peu près autant dans l'Uélé. Nous avons en outre examiné, à Stanleyville et dans l'Uélé, quelques 300 moutons et 200 chèvres. Le bétail de Stanleyville provient, ou provenait, du Kivu-Ruanda et de l'Ituri-Uélé. Une très grande proportion de ces bêtes — surtout des bovidés — fut trouvée atteinte de diverses trypanosomiases (*Tr. congolense*, *Tr. vivax*, *Tr. uniforme* et *Tr. Brucei*). Ce n'est que tout dernièrement que nous avons constaté presque simultanément trois cas de piroplasmose : un cas à *Piroplasma bigeminum* et un cas à *Piroplasma sp.* (*Babesiella*)?

Nous n'avons pas constaté un seul cas d'*East coast fever*. Par contre, à l'examen des frottis nous trouvions bien souvent de rares parasites de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*. Il s'agissait presque toujours de bêtes trypanosomées. Les parasites étaient en général rares et très fugaces; on en trouvait, par exemple, un bon nombre un jour, et, par contre, pas un seul quelques jours après. Dans les trois cas de piroplasmose, *sensu stricto*, nous avons également trouvé un bon nombre de parasites de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*.

Un essai de transmission de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* d'une vache à un veau a parfaitement réussi. Nous avons également trouvé *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* chez les ovidés.

Nos diverses constatations furent exposées dans plusieurs notes qui seront prochainement publiées. Mais ici nous voulons signaler un fait tout récent et bien spécial.

Nous venons de dire que nos infections à *Gonderia mutans* étaient dans la règle bénignes et fugaces. Dans les quelques cas mortels, où la mort avait d'ailleurs été provoquée par la trypanosomiase ou la piroplasmose (*sensu stricto*) concomitante,

nous n'avons pas trouvé de corpuscules de Koch dans les ganglions lymphatiques, ni dans le foie, ni dans la rate.

Voici à présent la relation succincte de deux cas, bien intéressants, chacun dans son genre :

I. Jeune taurillon de 18 mois. Vient d'arriver du Kivu à Stanleyville. Sur un troupeau de 17 bovidés et de 120 moutons, parti de Kivu, il ne restait à l'arrivée à Stanleyville que 3 bovidés (dont notre jeune taurillon) et 44 moutons. 10 jours après l'arrivée du troupeau, le jour de son examen, il ne restait déjà que deux bovidés et 21 moutons. Tous les autres sont probablement morts de trypanosomiase, *vu que tous les survivants* furent trouvés trypanosomés.

Chez le taurillon en question, nous trouvons le 16 janvier *Tr. uniforme* et une infection très intense à *Gonderia mutans*, avec prédominance des formes bacillaires. En outre, anisocytose et forte polychromasie. Corps de Jolly. Le 18 janvier, injection de 0,50 d'émétique. Le 25 janvier, 7 jours après l'injection, les trypanosomes réapparaissent. Pas de *Gonderia mutans*. Ponction d'un ganglion lymphatique : pas de corpuscules de Koch. Les trypanosomes deviennent de plus en plus nombreux, avec prédominance, depuis l'injection, de *Tr. congolense* sur *Tr. uniforme*. Ce n'est que le 4 février, 17 jours après l'injection d'émétique qu'apparaissent de très rares parasites de *Gonderia mutans*. Le taurillon se porte bien, malgré l'abondance des trypanosomes. Il reçoit une deuxième injection, 10 jours plus tard ; il reçoit une troisième injection d'émétique (0 g. 50). 2 jours après cette dernière, il tombe malade, se couche, et ne se relève plus. Il meurt 3 jours après.

L'examen quotidien du sang révèle la présence de très rares *G.* (*T.*) *mutans* : formes annulaires. Pas de trypanosomes.

Examen post mortem

Pas d'hypertrophie de la rate. Pas d'infarcts dans les reins. Nombreux cysticerques (*Cysticercus bovis*) dans les muscles et même sur le péricarde.

Examen microscopique

1° *Sang du cœur :* Très rares *G. (T.) mutans*, formes annulaires. Sarcocystes.

2° *Ganglions lymphatiques*, préscapulaires et précruraux. Pas de corpuscules de Koch.

3° *Rate :* Rares corpuscules de Koch extra- et intraglobulaires.

4° *Foie : Idem*, mais beaucoup moins rares.

II. Un troupeau de bovidés, arrivés à Stanleyville de Buta (Uélé), est trouvé fortement infecté de trypanosomiase. Parmi les bêtes trypanosomées *(Tr. congolense)* se trouvent une vache et son petit veau, âgé de 6 semaines environ. Les deux reçoivent une injection d'émétique, le 21 janvier. La vache meurt le même jour. L'orphelin est obligé de teter les autres vaches du troupeau et maigrit de plus en plus. Le 3 février, au matin, on le trouve couché et *in extremis*. L'examen du sang (à frais, en gouttes épaisses et en frottis) ne révèle pas de trypanosomes, mais dans

les frottis on trouve d'assez nombreux parasites variés de *Gonderia* (*Theileria mutans*) avec une forte prédominance des formes bacillaires. Aniso- et poïkilocytose. Dans les frottis d'un ganglion lymphatique préscapulaire) on trouve en outre de rares mais typiques *corps bleus de* KOCH (agamontes) (voir figure).

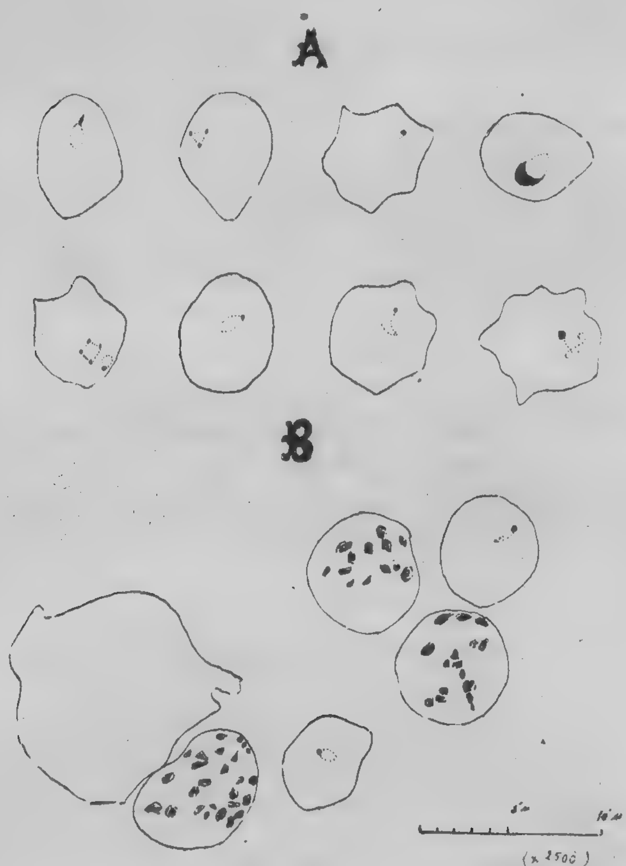


Fig. 1. — *Theileria* (*Gonderia*) *mutans* et corps bleus de Koch.
A. sang périphérique ; B. ganglion lymphatique.

Comme nous l'avons déjà dit, il ne peut même être question ici de *Theileria parva*, l'*East coast fever* n'ayant jamais été constatée ici. Chez le petit veau, comme chez le taurillon et dans de nombreuses autres bêtes, il s'agissait de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* qui est ici enzootique et chroni-

que, pour ainsi dire. Anodins et fugaces, en général, ces parasites se manifestent et se multiplient dans les bêtes affaiblies pour une raison ou pour une autre et surtout chez les veaux non immunisés, ni même prémunis. Notre petit veau, affaibli déjà par la trypanosomiase, perdit sa mère, par-dessus le marché. Et un mal, habituellement bénin, devint fatal pour lui. Les corps bleus, trouvés dans un des ganglions lymphatiques appartenaient donc sans le moindre doute à son seul mal, à *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*. Il en est évidemment de même en ce qui concerne le taurillon.

Nos deux cas confirment les constatations faites ailleurs et par d'autres, que dans des cas graves de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*, on trouve parfois de rares corps bleus.

Nos constatations présentent d'ailleurs, outre l'intérêt théorique, une importance pratique, du moins en ce qui concerne certaines régions du Congo. Dans la partie orientale du Congo Belge, dans le Kivu et dans l'Ituri, les vétérinaires signalent périodiquement un certain nombre de cas de « Theilériose », ce qui veut, ou du moins voulait dire, jusqu'à présent, *East coast fever*. D'autre part, il résulte des divers rapports qu'il s'agit d'une maladie affectant surtout les veaux et dont la mortalité ne dépasse pas 20 o/o. Ces renseignements nous font fortement douter qu'il s'agisse de la vraie theilériose, c'est-à-dire de *Theileria parva*. Plus que probablement il s'agit de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*. Et c'est ce qui expliquerait que dans les bêtes adultes provenant de ces deux régions, les parasites de *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* apparaissent en cas de carence (Trypanosomiase ou piroplasmose). La question mérite certes d'être étudiée sur place.

Bibliographie

1. E. Brumpt. — Les piroplasmoses des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1929.
2. E. Brumpt. — Les Theilérioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à *Theileria mutans*. *Annales de parasitologie*, avril 1923.
3. A. Theiler and H. Graf. — *Gonderia mutans* ou *Theileria mutans*. (*13th and 14th Reports of the Director of veterinary research*, Prétoria, 1928).
4. A. Theiler et H. Graf. — Quelques observations récentes sur la nature de *Gonderia mutans* (*Annales de Parasitologie*, janvier 1928).
5. Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parot, F. Lestoquard. — Sur l'existence de corps en grenade dans le cycle évolutif de *Gonderia mutans* (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juillet 1929).

Manuels.

1. P. KNUTH et P. DU TOIT. — *Tropen krankheiten der Haustiere.* Leipzig, 1921.
2. C. M. WENYON. — *Protozoology*, London, 1926.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville, février 1930.

L'anaplasmose des chèvres en Russie.

Par W. L. YAKIMOFF et BASSILIA.

La question des parasites endoglobulaires des chèvres en Russie a été peu étudiée. DSCHUNKOWSKY et LUHS, 1909, les premiers, ont parlé de la « piroplasmose » des moutons et des chèvres en Transcaucasie. Mais, sans doute, ils ont observé une infection mixte à *Piroplasma ovis* avec des theileries ou des gonderies (formes en croix) et des anaplasmes (formes punctiformes) chez les moutons ou des françaiella et des anaplasmes chez les chèvres. Dans les derniers temps YAKIMOFF, 1927, a vu au Nord du Caucase une épizootie des moutons provoquée simultanément par *Piroplasma ovis*, *Françaiella ovis*, *Theileria ovis* et *Gonderia ovis*. BELITZER et MARKOFF, 1929, ont vu les mêmes parasites en Crimée.

Mais l'épizootie pure à *Anaplasma ovis* a été observée par YAKIMOFF et AMANSCHOULOFF, 1929, chez les moutons à Kasakstan (république des Kirghizes ; observation non publiée).

L'année passée, à la station antipesteuse de Tabekmele (près de Tiflis, Géorgie), a été observé un cas d'anaplasmose pure chez la chèvre. Sur les frottis du sang et de la rate sont trouvés des anaplasma seuls, sans autres parasites.

C'est un cas d'anaplasmose pure des chèvres, rarement observée. Nous ne connaissons que trois cas d'anaplasmose pure des chèvres : BRUCE et collabor., 1910, en Ouganda ; SCHELLHASE, 1913, et DI DOMIZIO, 1919, en Erythrée.

Nouveau procédé de dosage des albumines rachidiennes,

Par R. ARNAUD

Dans une communication récente (*C. R. de la Path. Exotique*, 1929) j'ai décrit une méthode de dosage rapide des albumines rachidiennes. Cette méthode ne m'ayant pas donné toute satisfaction, je crois utile de reprendre la question, et de faire connaître la suite de mes recherches, qui m'a permis de mettre au point une méthode simple et sûre de dosage. Cette technique nouvelle, que j'ai déjà communiquée pour contrôle à différents expérimentateurs, a d'ailleurs fait déjà ses preuves, et est adoptée par différents grands laboratoires africains : entre autres le laboratoire du Congo-kassaï à Léopoldville (docteur FORNARA, directeur).

Actuellement, le dosage des albumines rachidiennes se pratique, soit par la méthode néphélémétrique, soit par précipitation. Le premier procédé, suffisamment rapide, est par contre assez délicat, et demande pour avoir une valeur scientifique, des conditions suffisamment constantes d'éclairage, et un opérateur exercé : conditions difficiles à réaliser dans la brousse africaine ! Il est de plus imprécis. Reste donc le dosage par précipitation en milieu acide, dont le mode presque universellement adopté est le tube de SICARD et CANTALOUBE. Procédé empirique, il n'en est pas moins précieux, et son seul inconvénient sérieux est de demander 5 h. pour une première lecture. Quand on a, comme journellement en pratique des services de trypanosomiase, de très nombreux liquides à examiner, cela constitue un très sérieux retard. C'est pour obvier pour la plus grande part à cet inconvénient que je donne la technique suivante :

Tout comme dans la technique originale de SICARD-CANTALOUBE, mettre dans le tube de SICARD 4 cm³ 3 de liquide céphalo-rachidien. Chauffer jusqu'à début d'ébullition, puis ajouter, au lieu du réactif classique, 0,5 cm³ du réactif :

Acide trichloracétique	10 g.
Alcool à 95°	30 cm³
Tétrachlorure de carbone	2 cm³ 5

Agiter fortement. Il se produit un trouble abondant, puis le précipité albumineux se dépose.

Lire les résultats au bout de 15 à 20 m.

Ces résultats sont en général inférieurs (de 1/10e) au procédé

classique. En tenant compte de cette correction la concordance avec le procédé classique est à peu près parfaite.

Voici d'ailleurs, d'après FORNARA, les résultats obtenus :

Dosage à l'acide trichloracétique	Réactif au tétrachlorure
—	—
Liquide à 0,20 d'albumine	0,18
» 0,22 »	0,20
» 0,25 »	0,23
» 0,40 »	0,37
» 0,42 »	0,38
» 0,75 »	0,68

Ces quelques exemples de dosages montrent l'intérêt du procédé qui, à l'avantage de la rapidité, joint celui de permettre de continuer à pouvoir se servir du matériel en usage.

Mémoires

Notes sur la dysenterie bacillaire en Afrique Equatoriale Française. Bacilles dysentériques. Bacilles pseudo-dysentériques,

Par A. Sicé et R. Boisseau.

La dysenterie bacillaire, en Afrique Equatoriale Française, a été cliniquement constatée à deux époques différentes et dans deux régions distinctes, séparées, l'une de l'autre, par des distances considérables.

En 1910, Aubert signalait une épidémie dans le M'Bimou (Circonscription administrative de la Kadéi-Sangha) ; puis, en 1922, Lefrou la rencontrait — épidémique encore — dans la région de Mouyonzi-Kimboto.

Mais aucune recherche bactériologique n'avait pu être entreprise et poursuivie, aux fins d'isoler et d'identifier le bacille de la dysenterie. Dans le Mayombé Belge, séparé de la Circonscription française du chemin de fer Congo-Océan par le fleuve Tshiloango, L. van Hoof, au cours d'une épidémie de dysenterie, isolait le bacille de Shiga et le bacille de Hiss, ce dernier ayant été rencontré plus souvent que le bacille de Shiga.

Nous avons, à Brazzaville, repris ces recherches, en nous adressant à des malades présentant un syndrome dysentérique, Elles avaient pour but de trouver le ou les agents pathogènes, causes de la dysenterie ; ces agents pathogènes isolés, de les identifier ; puis, enfin, de nous assurer qu'ils étaient semblables à ceux qui provoquent la dysenterie bacillaire partout ailleurs.

Nous laisserons systématiquement de côté, dans ces notes, toutes les dysenteries qui relèvent de causes étiologiques différentes, même lorsqu'elles se sont montrées associées à la dysenterie bacillaire. Il n'est pas rare, en effet, de trouver chez un même sujet l'amibe pathogène, l'ankylostome, ou le trichocéphale, associés au bacille dysentérique ou à des pseudo-dysentériques, chacune de ces affections évoluant pour son propre compte et aggravant à la fois l'état local et général du malade.

Nous nous sommes trouvés en présence de cas sporadiques plus ou moins fréquents, mais qui, *à aucun moment*, *n'ont pris*

l'allure épidémique, qui caractérise habituellement la dysenterie bacillaire. Aucun Européen n'en a été atteint. Seuls, les indigènes, provenant, pour la très grande majorité, de l'Oubangui-Chari, en ont présenté les symptômes, soit aussitôt, soit peu après leur arrivée à Brazzaville, dans la période comprise entre la fin de l'année (du mois de novembre) et le début de l'année suivante (jusqu'au mois d'avril).

Nous avons de la sorte effectué un ensemble de 155 coprocultures. Nos investigations ont porté sur les selles, fraîchement émises, de malades adressés pour recherches de parasites intestinaux. Les déjections de ces malades ayant des aspects différents nous ont déterminés à les répartir de la façon suivante :

1° Selles dysentériques, typiques : glaires, sang, pas d'autres matières liquides ou solides ;

2° Selles liquides, d'un jaune-brun, nombreux grumeaux de mucus, pas de sang macroscopiquement visible, pas de matières fécales, odeur fade à l'excès ;

3° Selles liquides, malodorantes, d'un vert foncé, pas de glaires, pas de sang, pas de matières fécales. Le mucus, quand il s'y trouve, est abondant.

En règle générale, la réaction de toutes ces selles est alcaline.

La physionomie clinique de ces états ne varie guère : grande fréquence des émissions accompagnées d'épreintes et de ténesme, sujets généralement émaciés, fébricitants, parfois apyrétiques. Abdomen très sensible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Le grand épiploon généralement est réduit à un mince feuillet plaqué sur la masse intestinale. Rien de notable à l'inspection de l'estomac et de l'intestin grêle. Le côlon a un aspect particulier ; le côlon ilio-pelvien a son volume normal. Mais la palpation révèle des indurations disséminées. Le côlon ascendant, spasmé, a les dimensions du pouce d'un adulte ; le long de son bord interne, le péritoine présente, par places, des arborisations vasculaires discrètes, qui ne répondent à aucune lésion apparente, ni indurations, ni perforations ; les côlons transverse et descendant sont dilatés, le cæcum est normal.

Ouverture du côlon. Evacuation de son contenu : la sérosité jaune brunâtre qui emplit l'ampoule rectale et le côlon ilio-pelvien est noire, rappelant le *mélæna*, au niveau des côlons descendant et transverse ; le côlon ascendant est vide, le cæcum

rempli de la même sérosité jaune brunâtre du côlon ilio-pelvien.

L'iléon est vide et d'aspect normal.

La muqueuse est pâle. Au niveau de l'ampoule rectale, elle est criblée d'une multitude de petites ulcérations, à fond plat, à bord non décollés, lui conférant l'aspect classique du vieux bois vermoulu. Ces ulcérations, à vif, sont, pour certaines d'entre elles, recouvertes d'un enduit brunâtre, sorte de fausse membrane, que l'on détache aisément. Sur les côlons sigmoïde et descendant les ulcérations sont moins nombreuses, mais, par contre, plus étendues. Elles se font de plus en plus rares et discrètes sur les côlons transverse, ascendant et sur le cæcum.

Rien de particulier sur la muqueuse de l'intestin grêle,

Le foie ne retient pas l'attention. Il est, généralement, au-dessous du poids de 1.500 g.

La rate est plaquée contre le gril costal qu'elle déborde rarement.

Le pancréas est d'aspect normal.

Les reins sont parfois congestionnés.

Les ganglions mésentériques sont généralement peu augmentés de volume.

Etude bactériologique. Bacilles dysentériques

L'examen des matières alvines, à l'état frais, dès l'émission, montre de la leucocytorrhée, des globules rouges en petit nombre, parfois des formes végétatives ou enkystés d'amibes, des œufs d'ankylostomes ou de trichocéphales ou d'ascaris, et des bacilles, les uns mobiles, les autres immobiles.

Après coloration, ces microorganismes, en très forte proportion, se décolorent par la méthode de Gram.

Nos ensemencements ont été faits, exclusivement, sur gélose lactosée-tournesolée, coulée en boîtes de Petri, en partant des mucosités lavées, à plusieurs reprises, dans de l'eau physiologique renouvelée.

Après un séjour de 24 h. à l'étuve à 37°, l'examen des plaques de gélose lactosée tournesolée montrait des colonies rouges et des colonies bleues, rondes, surélevées, tantôt discrètes, tantôt nombreuses.

Ces colonies bleues, portées sur les milieux d'isolement et d'identification, nous ont permis par l'étude de leurs caractères biologiques d'isoler, puis d'identifier :

1° *Le bacille de* SHIGA (1). — Aucune fermentation des sucres ; glucose, lévulose, glycérine virent au rouge, sans production de gaz ; pas d'indol, agglutiné, du 1/25e au 1/100e, par un sérum de lapin anti-SHIGA, par le sérum des malades. Ce microbe est toxique : un lapin de 1 kg., inoculé avec 2 cm^3 d'une culture en bouillon de 24 h., par injection sous-cutanée, succombait en 15 h. Le sang du cœur, ensemencé, donnait une culture positive d'un bacille reproduisant fidèlement tous les caractères du bacille de SHIGA, qui avait servi à l'expérimentation.

Le bacille de SHIGA a été ainsi identifié, 34 fois, sur 155 coprocultures, soit un pourcentage de 21,9 o/o.

2° *Bacilles de* FLEXNER, HISS, STRONG. — Nous avons réuni en un seul groupe, ces bacilles dysentériques, qui, nettement séparés du bacille de SHIGA, ont des propriétés communes.

Tous ces bacilles sont sans action sur le lactose, donnent plus ou moins d'indol, et virent au rouge le petit lait tournesolé. Ils fermentent tous la mannite, mais leur action sur la maltose diffère : certains (35 origines ; 25,5 o/o) n'attaquent pas cet hydrate de carbone, d'autres (17 origines ; 10,9 o/o) le font fermenter. Deux souches de bacilles dysentériques acidifient les milieux saccharosés. Tous enfin sont sans action sur la glycérine. Ces bacilles dysentériques sont agglutinés à la dilution de 1 o/oo par le sérum expérimental anti-FLEXNER, et par le sérum des malades chez lesquels ils sont isolés.

A deux reprises différentes, nous avons isolé un bacille, ayant les propriétés caractéristiques du bacille de SCHMITZ, ne faisant fermenter, ni lactose, ni mannite, ni maltose, ni saccharose, mais produisant de l'indol. Aucun effet pathogène sur le lapin, aucune réaction d'agglutination par les sérums des malades atteints de dysenterie à bacille de SHIGHA ou à bacille de FLEXNER, ni par les sérums de lapins anti-SHIGA ou anti-FLEXNER. Nous avions, de même, isolé un bacille, aux propriétés primitivement analogues à celles du bacille de SCHMITZ, mais, après des repiquages successifs pendant un an, alors qu'il demeurait sans action sur lactose, mannite, maltose, saccharose, il faisait fermenter, avec production de gaz, glucose et lévulose. Aucune production de gaz ne se manifestait sur la gélose au rouge neutre.

Si nous comparons les pourcentages de dysenterie bacillaire, constatés en Afrique Equatoriale Française, à ceux d'autres

(1) Nous prions le Docteur J. DUMAS, de l'Institut Pasteur de Paris, d'accepter ici tous nos remercîments pour les conseils qu'il nous a donnés et le contrôle qu'il a bien voulu entreprendre des souches que nous lui avons envoyées et soumises.

pays tropicaux ou subtropicaux, nous arrivons aux conclusions suivantes (1) :

Pays	Auteurs	Total des examens	o/o des dysenteries bacillaires	o/o de bacilles du groupe	
				Shiga	Flexner
Brésil	Ficker	260	5,4	0,8	4,6
Cameroun . . .	Hallenberger	62	93,5	37,1	56,4
Egypte	Martin, Williams	216	56,6	21,6	35
Est africain . .	Manteufel	161	28	0	28
Etats Malais . .	Fletcher et Sepps	983	58	3	55
Indes	Kisava Vai	136	39,7	13,2	26,5
Indo-Chine Française (moyen. de 5 années). . .	Noel, Bernard, Ballet-Pons	2.904	86,7	19,3	67,4
Maroc	Grall-Hornus	465	50,3	37,7	12,6
Sumatra . . .	Kuenen	229	16,8	3,3	13,5

La dysenterie bacillaire, en Afrique Equatoriale Française, avec ses pourcentages de 21,9 o/o de bacilles de Shiga et, 34,8 o/o de bacilles de Flexner, Hiss, Strong, n'est pas une infection exceptionnelle. Si elle est moins fréquemment rencontrée qu'au Cameroun, au Maroc, en Indo-Chine, elle est aussi répandue qu'en Egypte et plus commune qu'au Brésil, aux Indes, dans l'Est Africain et les Etats Malais.

Bacilles pseudo-dysentériques

A côté des bacilles dysentériques, il est arrivé d'isoler des selles des malades, des bacilles qui s'y rencontraient, le plus souvent, seuls, très rarement associés aux dysentériques Shiga et Flexner.

Les malades étaient fatigués, fébricitants, avaient des émissions fréquentes ; ils en imposaient, cliniquement, pour des dysentériques bacillaires, à telle enseigne que la coproculture nous paraissait formellement indiquée.

Ces germes isolés étaient mobiles ou immobiles. N'attaquant pas la lactose, les uns, dans leur action fermentative sur les sucres, ne produisaient pas de gaz, les autres en formaient. Pour les uns, après repiquages successifs, les caractères initiaux demeuraient inchangés, pour les autres ils s'étaient modifiés.

(1) En partie d'après Rogers.

Nous avons isolé et observé ainsi, 16 souches différentes : 6 mobiles, 10 immobiles. Leurs caractères sont groupés dans les tableaux qui suivent.

I. — Bacilles mobiles.

Morphologiquement, ces bacilles ne se différencient pas des bacilles dysentériques. Toutefois ils sont mobiles, mais dans la même préparation, on en voit d'immobiles. Ils ne prennent pas le GRAM. La coloration des cils montre deux à trois cils à un des pôles.

ACTIONS BIOCHIMIQUES

Races	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélatine	Gélose au rouge neutre	Gélose au plomb	Indol
Moul.	o	o	o	o	o	o	+
Bohang	o	viré	o	o	o	o	+
Domb.	o	o	o	o	o	o	+
Yago.	o	viré	o	liquéfiée au 15e jour	o	o	o
Kres.	o	viré	o	o	o	o	o
Doun.	o	viré	o	o	o	o	traces

Le signe o indique une fermentation négative ; le signe + une fermentation positive ; le signe o+ une fermentation tardive positive.

Le signe o indique une fermentation négative ; le signe + une fermentation positive ; le signe o + une fermentation tardive positive.

ACTIONS SUR LES SUCRES

Races	Lactose	Maltose	Mannite	Saccharose	Glucose	Lévulose	Glycérine
Moul.	o	+	+	o	+	+	+
Bohang.	o	o	o	o	+	o	+
Domb	o	o	o	o	+	o	+
Yago.	o	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+
Kress.	o	+	+	+	+ gaz	+	+
Dound.	o	+	+	+ gaz	+	+ gaz	+

RÉACTIONS D'AGGLUTINATION

Aucun de ces germes n'a été agglutiné, soit par un sérum anti-SHIGA, soit par un sérum anti-FLEXNER.

VARIATIONS DES CARACTÈRES INITIAUX

Au bout d'un an, après repiquages successifs, la souche Moul. faisait fermenter la lactose mais n'attaquait toujours pas la saccharose.

La souche Dound. ne faisait toujours pas fermenter la lactose, mais donnait des gaz sur tous les sucres, se rapprochant ainsi de la souche Yago.

II. — Bacilles immobiles.

Morphologiquement, il est impossible de distinguer ces bacilles des bacilles dysentériques ; ils ne prennent pas le GRAM.

ACTIONS BIOCHIMIQUES

Races	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélatine	Gélose au rouge neutre	Gélose au plomb	Indol
Pouy. . .	o	viré	o	o	o	noircit légèr.	+
Yak. . . .	o	o	o	o	o	o	+
Baga. . . .	o	viré	o	o	o	o	o
Foli. . . .	o	viré	o	o	o	o	+
Kam. . . .	o	o	o	o	o	o	+
Bom. . . .	o	o	o	o	o	o	+
Yaga. . . .	o	o	o	o	o	o	+
Lam. . . .	o	viré	o	+	+	o	+
Mous. . . .	o	viré	o	o	o	o	o
Bong. . . .	o	viré	o	o	o	o	+

ACTIONS SUR LES SUCRES

Races	Lactose	Maltose	Mannite	Saccharose	Glucose	Lévulose	Glycérine
Pouy. . .	o	+	+	o	+	+	+
Yak. . .	o	+	o	o	+	+	+
Baga. . .	o	+ gaz	+	o	+	+	+
Foli. . .	o	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+
Kam. . .	o	+	o	o	+ gaz	+	+
Bom. . .	o	+ gaz	o	o	+ gaz	+ gaz	+
Yaya. . .	o	+	+	o	+ gaz	+	+
Lam. . .	o	+	+	o	+	+	+
Mous. . .	o	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+ gaz	+
Bong. . .	o	+	+ gaz	o	+	+	+

RÉACTIONS D'AGGLUTINATION

Aucun de ces germes n'a été agglutiné, soit par un sérum anti-SHIGA, soit par un sérum anti-FLEXNER.

La souche Yak. rappelle, par certains de ses caractères, le bacille de Saïgon.

Aucun n'a montré une action pathogène à l'égard du lapin, en injections sous-cutanées.

VARIATIONS DES CARACTÈRES INITIAUX

Après repiquages successifs, au bout de sept mois, la souche Pouy. faisait fermenter la lactose mais n'attaquait toujours pas la saccharose.

La souche Baga. avait conservé les mêmes actions, mais ne formait plus de gaz avec la maltose.

La souche Kam. avait conservé les mêmes actions, mais ne formait plus de gaz avec la glucose.

La souche Bom. avait conservé les mêmes actions, mais ne formait plus de gaz avec maltose et glucose.

La souche Yaga. ne formait plus de gaz avec la glucose.

La souche Bong. — un an après — ne faisait fermenter ni lactose, ni saccharose, provoquait la fermentation des autres sucres avec production de gaz.

Seules, les souches Yak. et Lam. conservent encore leurs caractères primitifs et ne provoquent la formation de gaz sur aucun sucre.

Nous apportons ces quelques recherches comme contribution à l'étude des bacilles pseudo-dysentériques.

Certaines races immobiles rappellent, par leurs actions sur les sucres, les races Ray. et Bou. si bien observées et décrites par L. NÈGRE, telles sont : Baga., Yaya., Lam.

Pour d'autres, leurs caractères se sont modifiés à longue échéance et, ceci est d'une importance capitale. Peut-être est-il possible de les situer dans le groupe intermédiaire entre les bacilles dysentériques et le *B. coli*, auquel songeait L. NÈGRE, car ils ne sont ni dysentériques, ni *coli*.

BIBLIOGRAPHIE

DOPTER. — La dysenterie bacillaire. Bactériologie. Discussion sur son unité spécifique. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1906, pp. 1 et 49.

KRUSE, RITTERSHAUS, KEMP, METZ. — Dysenterie und Pseudodysenterie. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1907, t. LVII, p. 417.

Aubert. — Epidémie de dysenterie bacillaire dans le M'Bimou. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1911, n° 4.

P. Remlinger et J. Dumas. — La dysenterie de l'Argonne. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1915, t. XXIX, n° 10, pp. 498-519.

L. Nègre, Ed. Sergent et Foley. — Le rôle des bacilles pseudo-dysentériques dans les affections intestinales en Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 avril 1916, t. IX, n° 4.

L. Nègre. — Recherches sur les bacilles pseudo-dysentériques au point de vue de leurs affinités avec les bacilles dysentériques et le *B. Coli. Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n° 4, 1927, pp. 172-186.

G. Lefrou. — Rapport sur une épidémie de dysenterie bacillaire en A. E. F. *Rev. Méd. de Angola*, 1923, n° 4.

Noel Bernard, J. Bablet et R. Pons. — Les dysenteries en Cochinchine. *Archives des Instituts Pasteur d'Indo-Chine*, n° 1, avril 1925, pp. 1-37.

L. Van Hoof. — Une épidémie de dysenterie bacillaire dans le Mayombe (Congo Belge). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 juillet 1925, t. XVIII, p. 532.

Will, Fletcher and M. W. Jepps. — Dysentery in the Federated Malay States, 1924, n° 19.

Fritz Trensz. — Etude sur une diarrhée épidémique à vibrions observée au Gabon. Strasbourg, 1928.

E. Debains. — Sur les bacilles du groupe Flexner-Y. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n° 2, 1917, pp. 73-83.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Recherches sur la chimiothérapie du surra,

Par H. Jacotot.

Depuis la découverte de l'agent du surra par Evans en 1880, très nombreux ont été les produits chimiques dont on a essayé l'emploi dans le traitement de cette maladie, mais, jusqu'à ces dernières années aucune médication n'avait permis d'obtenir des résultats constants ; c'est par unités que se comptaient les guérisons et ces guérisons n'avaient été obtenues qu'à grand peine le plus souvent.

L'introduction récente du 205 Bayer, puis du 309 Fourneau dans l'arsenal thérapeutique des trypanosomiases a brusquement modifié cet état de choses ; employés seuls, à vrai dire, ces produits n'ont pas conduit les expérimentateurs à des résultats positivement concluants chez les animaux naturellement réceptifs au surra, mais en association avec des arsenicaux (Broudin,

LE LOUET et ROMARY, BERGEON) ou des bismuthiques (JACOTOT), ils ont permis de guérir sûrement et rapidement le cheval et le chien d'Indochine, particulièrement sensibles, ainsi que le buffle.

L'efficacité des associations 309-arsenic et 309-bismuth ayant été établie, nous nous sommes proposé d'étudier la posologie de ces médications chez le cheval.

Il convient, en effet, en une maladie comme le surra, de réduire les doses médicamenteuses dans toute la mesure compatible avec la réussite du traitement, tant pour abaisser le prix de revient de l'intervention que pour écarter plus sûrement le danger d'intoxication chimique chez les sujets traités.

ESSAI DE POSOLOGIE DES ASSOCIATIONS THÉRAPEUTIQUES 309-BISMUTH ET 309-ARSENIC

Le plus grand nombre de nos expériences ont été effectuées avec le mélange naganol-néotrépol (1) parce que les composés du bismuth sont moins chers que ceux de l'arsenic et, croyons-nous, moins toxiques pour les chevaux atteints de surra.

Le naganol se dissout en quelques instants dans le néotrépol ; lorsque la proportion de néotrépol est trop faible dans le mélange pour que la dissolution se fasse bien, nous ajoutons de l'eau distillée ; l'injection est faite dans les muscles en un ou plusieurs points suivant la dose.

Lorsque nous employons le naganol en association avec le sulfarsénol, les deux produits sont dissous ensemble dans dix parties d'eau distillée, et les injections sont faites sous la peau ou dans les muscles.

L'observation des chevaux que nous mettons en expérience comporte les prises de températures et les examens de sang à l'état frais ; on prend la température matin et soir depuis le jour de l'inoculation virulente jusqu'à environ trois mois après le traitement.

Les examens de sang à l'état frais sont faits une fois par jour quelquefois deux, depuis le jour de l'inoculation virulente jusqu'à trois mois après l'administration du médicament ; passé ce délai on fait un examen tous les deux jours pendant encore deux ou trois mois ; enfin, dans certains cas particuliers, on inocule chiens ou cobayes.

Nous avons résumé dans les 3 tableaux ci-après (Tableaux I-III) l'ensemble de nos expériences. Dans les tableaux I et II nous

(1) Le néotrépol est une préparation faite de bismuth métalloïdique (10 o/o) en suspension dans l'eau isotonique (90 o/o).

avons groupé, dans l'ordre des doses croissantes, les expériences faites avec le mélange naganol-néotrépol, dans le tableau III les expériences faites avec le mélange naganol-sulfarsénol.

Le tableau I concerne des chevaux de race annamite pure ou faiblement imprégnés de sang étranger, le tableau II des produits de croisement d'un format nettement supérieur à celui des chevaux du pays.

Relativement aux mentions portées dans la dernière colonne des tableaux, signalons que chez les chevaux traités mais non guéris, que nous avons observés, jamais le premier accès parasitaire ne s'est produit plus de 60 jours après l'administration du médicament ; nous pensons donc que l'on peut considérer comme définitivement stérilisés les sujets dans le sang desquels les examens n'ont pas mis de trypanosomes en évidence jusqu'à ce moment, s'ils n'ont présenté par ailleurs aucune manifestation pathologique imputable au surra.

De la lecture de ces tableaux (p. 396-399) on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les associations 309-néotrépol et 309-sulfarsénol, le seuil d'efficacité du 309 peut être situé approximativement, pour le cheval annamite, entre 0 g. 60 et 0 g. 75 ; pour les chevaux de croisement (1/4 de sang tarbais ou australien) sa limite supérieure doit être portée vers 1 g.

2° La quantité de bismuth ou d'arsenic à adjoindre au 309 peut être considérablement réduite.

En présence de ces résultats, nous nous sommes demandé si les éléments associés au 309 (arsenic ou bismuth) intervenaient effectivement dans la guérison des chevaux expérimentalement inoculés de surra, et si le 309 employé seul ne serait pas apte à réaliser cette guérison ; voici les premières expériences que nous avons effectuées à ce sujet.

Essais de traitement par le 309 administré seul et en une fois

Nous grouperons ici encore nos expériences en un tableau (Tableau IV).

Le 309 a été administré aux malades en solution dans 5 cm³ à 10 cm³ d'eau distillée par injections intraveineuses ou intramusculaires, quelquefois les deux, mais toujours en une seule séance (1) (V. Tableau IV, pp. 401-402).

(1) Nous considérons aujourd'hui comme avantageux de dissoudre le 309 dans au moins 9 fois son poids d'eau et d'administrer la solution par piqûres de 5 cm³, l'une dans la veine, par exemple, les autres dans les muscles.

TABLEAU I

Signalement des sujets	Inoculation virulente	Apparition des trypanosomes	Evolution numérique de l'infestation	Traitement	Disparition des trypanosomes	Suites du traitement
1, jument, 2 ans 1/2, 1 m. 19, 200 kg.	13-11-28 : 1 cm³ sang de chien à 4 tryp. par champ.	20-11 : examen positif : 4 tryp. par champ.	22 : examen négatif. 23 : id.	23-11 : Nag. 1 g. 50. Néot. 10 cm³.		Guérison. Gardé en observation.
39, hongre, 3 ans, 1 m. 10, 165 kg.	20-4-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par préparation.	29-4 : examen positif : 2 tryp. par champ.	30 : 3 tryp. par champ. 1-5 : 5 tryp. par préparation.	1-5 à 10 h. : Nag. 1 g. Néot. 10 cm³.	2-5 à 16 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
25, entier, 3 ans, 1 m. 13, 180 kg.	24-4-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par champ.	1-7 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	3-7 : 3 tryp. par champ. 3-7 : 10 tryp. par champ.	3-7 à 16 h. : Nag. 0 g. 85 (1). Néot. 5 cm³ 5.	4-7 à 16 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois 1/2 après.
26, jument, 7 ans, 1 m. 19, 240 kg.	24-6-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par champ.	1-7 : examen positif : 5 tryp. par préparation.	2-7 : 2 tryp. par champ. 3-7 : id.	3-7 à 16 h. : Nag. 0 g. 80 (2). Néot. 8 cm³.	4-7 à 16 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
35, jument, 4 ans, 1 m. 14, 110 kg.	13-10-29 : 10 gouttes sang de cobaye à tryp. très nombreux.	17-10 : examen positif : 5 tryp. par préparation.		17-10 à 17 h. : Nag. 0 g. 80. Néot. 7 cm³ 5.	18-10 à 15 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
33, hongre, 4 ans, 1 m. 08, 145 kg.	20-4-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par préparation.	28-4 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	29-4 : 9 tryp. par champ. 30-4 : 20 tryp. par préparation.	30-4 à 17 h. : Nag. 0 g. 75. Néot. 7 cm³ 5.	1-5 à 15 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 4 mois 1/2 après.
27, jument, 4 ans, 1 m. 15, 210 kg.	22-5-29 : 10 gouttes sang de cobaye à 20 tryp. par champ.	27-5 : examen positif : 2 tryp. par champ.	28-5 : 10 tryp. par champ. 29-5 : id.	29-5 à 16 h. : Nag. 0 g. 75 (1). Néot. 7 cm³ 5.	30-5 : examen positif, 31-5 à 8 h. : examen négatif.	Guérison sacrifié après 4 mois.
3, entier, 8 ans.	13-11-28 : 1 cm³ sang de chien à 4 tryp. par champ.	20-11 : examen positif : 2 tryp. par champ.	23 : 2 tryp. par préparation.	23-11 à 15 h. : Nag. 0 g. 75. Néot. 5 cm³.	24-11 à 16 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 6 mois apr.
12, jument, 6 ans, 1 m. 20, 200 kg.	3-7-29 : 5 cm³ sang de cheval à 10 tryp. par préparation.	9-7 : examen positif : 2 tryp. par préparation.	10 : 2 tryp. par prép. 11 : examen négatif. 12, 13, 14 : id. 15 : examen positif. 3 tryp. par prép. 16 : examen négatif. 17, 18, 19 : id. 20 : examen positif. 2 tryp. par prép.	20-7 à 15 h. : Nag. 0 g. 70. Néot. 3 cm³ 5.	21-7 à 10 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
18, entier, 13 ans, 1 m. 16, 185 kg.	3-7-29 : 5 cm³ sang de cheval à 10 tryp. par préparation.	9-7 : examen positif : 5 tryp. par préparation.	10 : id. 11 : 5 tryp. par champ.	11-7 à 15 h. : Nag. 0 g. 70. Néot. 3 cm³ 5.	12-7 à 17 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
13, entier, 8 ans, 200 kg.	11-3-29 : 2 cm³ sang de cheval à 2 tryp. par champ.	17-3 : examen positif : 3 tryp. par préparation.		17-3 à 11 h. : Nag. 0 g. 60. Néot. 6 cm³.	18-3 à 20 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
32, entier, 5 ans, 1 m. 14, 160 kg.	20-4-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par préparation.	28-4 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	29 : 8 tryp. par champ. 30 : 20 tryp. par champ.	30-4 à 17 h. : Nag. 0 g. 60. Néot. 6 cm³.	1-5 à 15 h. : examen négatif.	Rechute. 28-6 : examen positif : 5 tr. par champ ; meurt ultérieurement.
31, entier, 7 ans, 1 m. 20, 200 kg.	20-4-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par préparation.	10-5 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	11 : 3 tryp. par champ. 12 : examen négatif.	12-5 à 10 h. : Nag. 0 g. 60. Néot. 5 cm³ ; 13-5 à 8 h. : examen positif : 10 tr. par champ.	13-5 à 17 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 3 mois apr.
12, jument, 6 ans, 1 m. 20, 200 kg.	23-12-28 : 1 cm³ sang de chien à 20 tryp. par champ.	1-1-29 : examen positif : 2 tryp. par champ.	3-1 : on traite. 20-1 : rechute, examen positif : 5 tryp. par prép. 21, 22, 23, 24 : examen négatif. 25 : examen positif : 3 tryp. par préparation.	25-1 à 16 h. : Nag. 0 g. 50. Néot. 7 cm³ 5.	26-1 à 16 h. : examen négatif.	Rechute. 25-3 : examen positif : 2 tryp. par préparation.
8, entier, 10 ans, 1 m. 11, 155 kg.	6-12-28 : 1 cm³ sang de chien.	13-12 : examen positif : 3 tryp. par champ.	14 : 3 tryp. par champ.	14-12 à 16 h. : Nag. 0 g. 38. Néot. 5 cm³.	15 à 17 h. : examen négatif.	Rechute. 15-1-30 : examen positif : 5 tr. par champ.
9, entier, 8 ans, 1 m. 17, 190 kg.	6-12-28 : 1 cm³ sang de chien.	13-12 : examen positif : 5 tryp. par champ.	14 : 30 tryp. par champ.	14-12 à 16 h. : Nag. 0 g. 38. Néot. 0 cm³ 25.	15 à 17 h. : examen négatif.	Rechute. 5-1-30 : examen positif : 4 tr. par champ.
12, jument, 6 ans, 1 m. 20, 200 kg.	23-12-28 : 1 cm³ sang de chien à 20 tryp. par champ.	1-1-29 : examen positif : 2 tryp. par champ.	2 : 2 tryp. par champ. 3 : 5 tryp. par champ.	3-1 à 15 h. : Nag. 0 g. 25. Néot. 5 cm³.	4-1 : examen positif : 3 tryp. par prép. ; 5-1 à 8 h. : examen négatif.	Rechute. 20-1 : examen positif : 5 tryp. par préparation.

(1-2) Mélange préparé 3 mois avant.

(1) Par exception les 2 produits ont été injectés séparément l'un à droite, l'autre à gauche de l'encolure.

TABLEAU II

Signalement des sujets	Inoculation virulente	Apparition des trypanosomes	Evolution numérique de l'infestation	Traitement	Disparition des trypanosomes	Suites du traitement
36, entier, 1/4 sang tarbais, 9 ans, 1 m. 38, 285 kg.	20-4-29 : 5 cm^3 sang de chien à 2 tryp. par préparation.	28-4 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	29 : 7 tryp. par champ. 30 : 15 id.	30-4 à 17 h. : Nag. 1 g. 25. Néot. 12 cm^3 5.	1-5 à 8 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 5 mois 1/2 après.
37, jument, 1/4 sang australien, 13 ans, 1 m. 32, 310 kg.	id.	28-4 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	29 : 6 tryp. par champ. 30 : 15 tryp. par champ.	30-4 à 17 h. Nag. 1 g. Néot. 10 cm^3.	1-5 à 15 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 4 mois apr.
37, jument, 1/4 sang australien, 13 ans, 1 m. 32, 310 kg.	4-9-29 : 1 cm^3 sang de chien à tryp. très nombreux.	9-9-29 : examen positif : Traitement. Rechute. 26-10 : examen positif : 4 tryp. par champ.	27-10 : 15 tryp. par champ. 28 : 18 tryp. par champ.	28-10 à 18 h. : Nag. 0 g. 90. Néot. 2 cm^3 5.	30-10 à 8 h. : examen négatif.	Rechute. 25-11 : examen positif : 2 tryp. par préparation.
38, jument, 1/4 sang tarbais, 12 ans, 1 m. 25, 275 kg.	20-4-29 : 5 cm^3 sang de chien à 2 tryp. par préparation.	28-4 : examen positif : 2 tryp. par préparation.	29 : 5 tryp. par champ. 30 : 10 tryp. par champ.	30-4 à 17 h. : Nag. 0 g. 75. Néot. 7 cm^3 5.	1-5 à 15 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé 4 mois apr.
37, jument, 1/4 sang australien, 13 ans, 1 m. 32, 310 kg.	4-9-29 : 1 cm^3 sang de chien à tryp. très nombreux.	9-9-29 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	10-9 : 10 tryp. par prép. 11-9 : tryp. très nombreux.	11-9 à 17 h. : Nag. 0 g. 70. Néot. 2 cm^3 5.	12-9 à 8 h. : examen négatif.	Rechute. 26-10 : examen positif : 4 trypan. par champ.
38, jument, 1/4 sang tarbais, 12 ans, 1 m. 25, 275 kg.	4-9-29 : 1 cm^3 sang de chien à tryp. très nombreux.	9-9 : examen positif : 5 tryp. par préparation.	10-9 : 5 tryp. par prép. 11-9 : tryp. très nombreux.	11-9 à 17 h. : Nag. 0 g. 70. Néot. 1 cm^3 5.	12-9 à 8 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.

Tableau III

Signalement des sujets	Inoculation virulente	Apparition des trypanosomes	Evolution numérique de l'infestation	Traitement	Disparition des trypanosomes	Suites du traitement
12, jument, 6 ans, 1 m. 20, 200 kg.	23-12-28 : 1 cm^3 sang de chien à 20 tryp. par champ.	1-1-29 : examen positif : traitement, puis rechute. 20-1 : examen positif, traitement, puis rechute. 25-3 : examen positif : 2 tryp. par préparation.	27-3 : examen négatif. 28, 29, 30, 31 : examen négatif. 1-4 : examen positif : 2 tryp. par préparation. 2-4 : 10 tryp. par préparation.	2-4 à 10 h. : Nag. 0 g. 75. Sulfarsénol 0 g. 75. Eau distillée 10 cm^3.	2-4 à 22 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculée 3 mois apr.
31, entier, 7 ans, 1 m. 20, 200 kg.	13-8-29 : 2 cm^3 sang de chien à tryp. très nombreux.	19-8 : examen positif : 5 tryp. par préparation.	20-8 : 5 tryp. par préparation. 21 : 5 tryp. par champ	21-8 à 10 h. : Nag. 0 g. 70. Sulfarsénol 0 g. 35. Eau distillée 5 cm^3.	22-8 à 11 h. : examen négatif.	Guérison. Réinoculé plus de 2 mois après.
30, entier, 7 ans 1/2, 1 m. 22, 210 kg.	20-4-29 : 5 cm^3 sang de chien à 2 tryp. par champ.	29-4 : examen positif : 2 tryp. par champ.	30-4 : 25 tryp. par préparation. 1-5 : 10 tryp. par préparation.	1-5 à 10 h. : Nag. 0 g. 60. Sulfarsénol 0 g. 60. Eau distillée 10 cm^3.	2-5 à 7 h. : examen négatif.	Guérison.

TABLEAU IV

Signalement des sujets	Inoculation virulente	Apparition des trypanosomes	Evolution numérique de l'infestation	Traitement	Disparition des trypanosomes	Suites de traitement
Chevaux annamites.						
13, entier, 8 ans, 1 m. 15, 200 kg.	24-6-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par champ.	1-7 : examen positif : 10 tryp. par préparation.	2-7 : 20 tryp. par préparation. 3 : 10 tryp. id. 4 : tryp. très nomb. du 5 au 9 id. 10 et 11 : examen négatif.	11-7-29 à 11 h. : Nag. 2 g. Eau distillée 5 cm³.		Guérison. Gardé en observation.
39, hongre, 3 ans, 1 m. 10, 165 kg.	13-9-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par champ.	20-9 : examen positif : 6 tryp. par préparation.	21 : 6 tryp. par préparation. 22 : 10 tryp. id. 23 : id.	23-9-29 à 11 h. : Nag. 2 g. Eau distillée 10 cm³.	24-9 à 8 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
34, entier, 7 ans, 1 m. 15, 105 kg.	21-8-29 : 5 cm³ sang de chien à 5 tryp. par champ.	27-8 : examen positif : 5 tryp. par champ.	28 : 5 tryp. par champ. 29 : id.	29-8-29 à 17 h. : Nag. 1 g. 50. Eau distillée 5 cm³.	30-8 à 14 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
33, hongre, 4 ans, 1 m. 08, 145 kg.	13-9-29 : 5 cm³ sang de chien à 2 tryp. par champ.	20-9 : examen positif : 3 tryp. par préparation.	21 : 3 tryp. par préparat. 22 : 6 tryp. par champ. 23 : 10 tryp. id.	23-9-29 à 11 h. : Nag. 1 g. 50. Eau distillée 5 cm³.	24-9 à 8 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
31, entier, 7 ans, 1 m. 20, 200 kg.	28-10-29 : 5 cm³ sang de chien à 25 tryp. par champ.	2-11-29 : examen positif : tryp. rares.	3 : 2 tryp. par champ.	3-11-29 à 11 h. : Nag. 1 g. Eau distillée 9 cm³.	4-11 : pas examiné. 5-11 à 8 h. examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
9, entier, 8 ans, 1 m. 17, 190 kg.	18-10-29 : 5 cm³ sang de chien à 10 tryp. par prép.	24-10 : examen positif : 2 tryp. par champ.	25 : 4 tryp. par champ.	25-10-29 à 12 h. : Nag. 0 g. 80. Eau distillée 10 cm³.	26-10 à 10 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
26, jument, 7 ans, 1 m. 19, 240 kg.	18-10-29 : 5 cm³ sang de chien à 10 tryp. par prép.	23-10 : examen positif : 3 tryp. par champ.	24 : 10 tryp. par champ. : 25 examen négatif.	25-10 à 12 h. : Nag. 0 g. 80. Eau distillée 10 cm³.	25 à 17 h. : examen positif : 3 tryp. par préparation. 26-10-29 à 10 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
Chevaux de croisement.						
37, jument, 1/4 sang australien, 13 ans, 1 m. 32, 310 kg.	4-9-29 : 1 cm³ sang de chien à tryp. très nombreux.	9-9 : examen positif : traitement, puis rechute : 26-10 : examen positif : traitement, puis rechute : 25-11 : examen positif.	26 : tryp. très nombreux.	26 à 17 h. : Nag. 1 g. 50. Eau distillée 10 cm³.	27-11-29 à 8 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
42, entier, 1/4 sang australien, 11 ans, 1 m. 25, 235 kg.	8-11-29 : 1 cm³ sang de cobaye à 4 tryp. par champ.	14-11 : examen positif : 2 tryp. par préparation.	25 : 6 tryp. par champ. 16 : 12 id. 17 : 30 id.	17-11 à 11 h. : Nag. 1 gr. 50. Eau distillée 14 cm³.	18-11-29 à 7 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.
36, entier, 1/4 sang tarbais, 9 ans, 1 m. 38, 285 kg.	18-10-29 : 5 cm³ sang de chien à 10 tryp. par prép.	23-10 : examen positif : 3 tryp. par champ.	24 : 10 tryp. par champ. 25 : examen négatif.	25-10 à 12 h. : Nag. 0 gr. 80. Eau distillée 10 cm³.	25-10 à 17 h. : examen positif : 5 tryp. par champ. 26-10-29 à 10 h. : examen négatif.	Guérison. Gardé en observation.

En résumé : 1° dans dix essais de traitement du surra équin expérimental par le 309 administré seul et en une seule fois, nous avons obtenu dix guérisons, sept chez des chevaux annamites et trois chez des chevaux de croisement; 2° il ne semble pas que le 309 administré seul soit moins actif qu'en association, dans les conditions de nos expériences tout au moins, puisqu'à la dose de 0 g. 80 très voisine du seuil d'efficacité précédemment établi, il a pu stériliser les trois sujets traités, deux annamites et un produit de croisement.

A la lumière des expériences précédemment rapportées, nous nous croyons donc en droit de conclure que dans les associations 309-arsenic ou 309-bismuth, employées au traitement du cheval atteint de surra, le rôle essentiel revient au 309 et que l'arsenic ou le bismuth loin d'agir électivement comme lui sur le trypanosome, n'interviennent qu'à titre de simples adjuvants.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Etude expérimentale sur quelques méthodes employées dans la lutte contre les larves d'Anophèles,

Par E. DE BUEN.

Dans le présent travail je traiterai de l'effet des produits employés pour détruire les larves d'*Anopheles maculipennis*, le seul anophèle exerçant une positive influence sur l'endémie palustre dans la zone où j'ai accompli mes investigations. Il serait possible de mesurer plus exactement les effets en étudiant la décroissance du nombre des adultes existant dans la localité où l'on désire réaliser une prophylaxie antipaludéenne; mais pendant les trois ans que j'ai accordés à mes travaux je ne peux pas encore, d'une manière définitive, signaler si les moustiques augmentent ou diminuent, surtout si nous tenons compte que la quantité de ces insectes n'est pas constante pendant deux années de suite, et qu'elle change sous l'influence de plusieurs agents : par exemple le régime des pluies, d'autres actions atmosphériques, augmentation ou diminution d'ennemis, etc. J'éprouve aussi des difficultés à cause du nombre insuffisant d'assistants, pour compter les moustiques d'une façon systématique et continue.

On pourrait se baser, pour constater les résultats, sur les variations subies par l'endémie paludéenne, c'est-à-dire par l'augmentation ou la décroissance du nombre des malades; mais alors il serait nécessaire de n'employer aucun des autres procédés prophylactiques et délaisser de cette manière complète-

ment le traitement des malades, chose impossible à admettre au point de vue humanitaire, parce qùe tous les malades doivent subir un traitement convenable, sans les soumettre à une expérimentation scientifique qui pourrait engendrer des malheurs graves.

Si je signale quelquefois que les résultats ont été nuls ou non satisfaisants avec l'emploi d'une méthode, je ne veux pas dire qu'il en est toujours ainsi ; je désire alors indiquer seulement qu'au point de vue où je me suis placé dans mes investigations je n'ai pas obtenu les résultats attendus. Mais pourquoi ne pas supposer que la même méthode ne donnerait pas de bons résultats dans d'autres régions où les conditions climatologiques, économiques ou spécifiques (espèce d'Anophèles) seraient différentes de celles de la zone que j'ai étudiée? On peut ainsi conclure qu'on ne doit jamais employer une méthode pour détruire les larves en suivant exactement les indications d'un auteur déterminé, sans réaliser auparavant des essais dans la localité où l'on doit l'employer et non seulement dans le laboratoire.

J'ai accompli mes travaux dans les localités suivantes : Navalmoral de la Mata, Peraleda de la Mata, Majadas y Talayuela, appartenant à la province de Cáceres (Espagne) et placés entre le fleuve Tage et son affluent le Tietar, tous deux étudiés soigneusement par l'Institut antipaludéen de Navalmoral de la Mata, dans lequel je travaille comme médecin de la Commission centrale des travaux antipaludéens et chargé par l'Institution Rockefeller des travaux de campagne en collaboration avec la Commission indiquée.

Avant de finir cet exposé préliminaire, il m'est un devoir bien agréable, c'est d'exprimer mes plus vifs remerciements à MM. les docteurs C. A. Bayley et L. W. Hackett, de l'Institution Rockefeller ; au Maître des études contre le paludisme en Espagne M. le professeur Pittaluga, à mon frère et Maître le docteur Sadi de Buen et en général au personnel de l'Institut antipaludéen, pour l'aide qu'ils m'ont prêté dans la réalisation de mes travaux.

Classification par leur action des méthodes antilarvaires que j'ai employées.

Exercent une action contre les larves.	Les ennemis des larves, dont l'action est biologique		*Gambusia.*
	Les substances exerçant une action	physique	Paraffine liquide et huile brûlée.
		toxique	Vert de Paris et Stoxal.
		physique-toxique	Pétrole et Léron.

On a cru pendant quelque temps que le pétrole exerçait seulement une action d'asphyxie sur les larves, mais quelques auteurs (E. HEGH, ANTONIBON, B. GOSIO, A. MISSIROLI) ont démontré son action toxique. E. HEGH (1921) faisait passer des vapeurs de pétrole par des récipients contenant des larves de moustiques, constatant alors que leur mobilité décroissait chaque fois, et qu'ils mouraient finalement. En réalisant des expériences j'ai déduit que les vapeurs de pétrole et de Leron tuent les larves d'Anophèles. Pour ces expériences j'ai employé un flacon avec de l'eau, dans laquelle se trouvaient les larves, d'où sortait un tube de gomme aboutissant dans un tube de verre, par lequel on introduisait la substance toxique. J'ai constaté que l'action des vapeurs de Leron est la plus active ; après vient le pétrole qui produit une mortalité plus faible, et finalement viennent l'huile brûlée et la paraffine liquide, dont l'action est nulle et, analogue au tube témoin, qui ne contient aucune substance. Comme l'influence physique, par asphyxie, et l'influence toxique des substances employées en poudre est très connue je ne crois pas nécessaire d'en parler.

Conditions que doivent réunir les procédés anti-larvaires. — En tenant compte du milieu dans lequel ils sont employés et les considérations économiques, nous devons chercher :

1° Que le procédé employé exerce une action suffisante sur les phases aquatiques de l'Anophèle et, s'il est possible, des autres moustiques ;

2° Qu'il ne modifie pas les eaux en rendant dangereux leur emploi ;

3° Que le prix soit favorable en tenant compte des moyens économiques dont on dispose dans la localité.

Une méthode pouvant donner des résultats très favorables, mais trop onéreuse, obligerait à restreindre son emploi dans une zone très limitée autour du village dans lequel on réalise la lutte anti-larvaire, ce qui ne permettrait pas d'obtenir une diminution suffisante du nombre des Anophèles, étant donné que ceux-ci peuvent, grâce à leur vol, arriver de localités plus éloignées que celles où nous aurions employé les procédés de destruction. Par contre, une méthode d'action moins intense mais qui peut être employée dans une étendue plus grande à cause de son prix moins élevé, peut donner pratiquement des résultats bien plus satisfaisants. Dans l'étude des dépenses il faut tenir compte de la facilité de l'emploi des différentes méthodes, parce que cette facilité entraîne une dépense moindre de personnel. Il peut arriver, en effet, qu'une substance dont le prix est peu élevé entraîne des dépenses très grandes à cause du

personnel nécessaire pour son emploi compliqué. Dans les méthodes que j'ai employées les dépenses de personnel ont été toujours supérieures au prix du produit utilisé.

Méthode suivie pour déterminer la quantité de larves. — Pour capturer les larves j'emploie le pêche-larves de la figure 1, dont les dimensions sont : 4 cm. de diamètre par 5 cm. de fond.

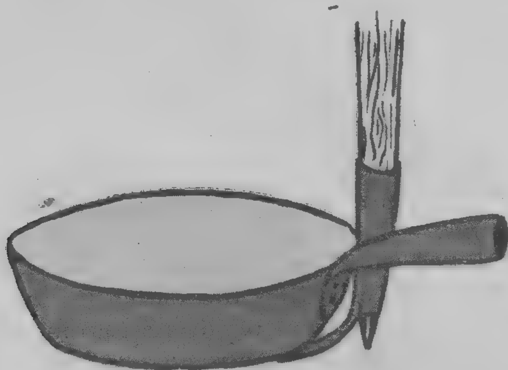


Fig. 1. — Modèle de pêche-larves utilisé.

L'élection de ce pêche-larves a été faite en tenant compte de son emploi très facile et rapide, surtout en suivant le procédé employé pour mesurer la quantité des larves. Notre procédé est le suivant : introduire le pêche-larves à la surface de l'eau et le retirer immédiatement de manière à ce que son trajet soit égal à sa surface, et noter les larves capturées. Je détermine la quantité des larves existantes dans une masse d'eau par la relation suivante :

$$\frac{\text{Nombre des larves capturées dans toutes les plongées}}{\text{Nombre des pêches réalisées}}.$$

Par cette méthode, comme aussi dans l'emploi des autres, on ne peut pas déterminer la quantité des larves existant dans une masse d'eaux, mais seulement un chiffre avec lequel, au moyen d'études successives il est possible de constater l'augmentation ou la diminution du nombre des larves.

Pour le calcul je divise les larves en deux catégories, les grandes et les petites, comprenant dans les premières celles de grandeur inférieure à 4 mm. et dans les deuxièmes celles de plus de 4 mm.

Description sommaire des méthodes anti-larvaires employées. — Dans mes expériences j'ai toujours employé le pétrole raffiné. L'huile brûlée ou huile inutile de carter d'automobile appartient à la variété semi-lourde. La paraffine que j'ai toujours employée a une densité de 0,875. Le vert de Schweinfurt a été utilisé mélangé au 1 o/o avec poussière de route préalablement tamisée au tamis de 49 ou 121 mailles par cm^2. Le Stoxal est employé mélangé avec du sable bien sec et tamisé au tamis de 9 ou 49 mailles par cm^2.

J'emploie des pulvérisateurs pour les substances liquides anti-larvaires, sauf dans le cas de l'huile brûlée avec laquelle j'humecte des morceaux de coton qui sont ensuite immergés dans les eaux, ou simplement laissés en flottaison sur l'eau. Les substances employées en poudre sont jetées à la volée.

Expériences de laboratoire sur l'action des différentes substances anti-larvaires. — En ce qui concerne leur action sur les larves d'Anophèles on peut dire, après les expériences faites, que le pétrole, entre 1 et 5 gouttes tue toutes les larves dans une période oscillant entre 55 et 64 h. Le Leron (produit de la Maison BAYER) à une dose de 2 à 10 gouttes, tue les larves entre 10 m. et 1 h.; à la dose d'une goutte dans la période de 15 h. et 50 m., toutes les larves ne sont pas encore tuées. L'huile à la dose de 5 gouttes et d'une goutte, ne tue pas toutes les larves après une action de 24 h. et 40 m. et de 20 h. et 35 m., respectivement. La paraffine liquide à la dose de 2 gouttes tue les larves dans une période oscillant entre 74 h. et 35 m. et 33 h. et 20 m., et à la dose de 5 gouttes après 106 h. et 15 m. Le vert de Schweinfurt pur, en quantité de 10 cg., tue toutes les larves en 3 h., et la même chose à la même dose mélangé au 1 o/o avec poussière de route. Le Stoxal pur à une dose de 10 cg. ne donne pas de bons résultats : après 3 h. meurent seulement deux petites larves entre quatre, et une grande, et, à la fin, il y a entre le récipient avec le Stoxal et le récipient témoin une différence d'une larve de moins pour le premier.

On peut déduire de ce que nous venons de signaler que dans les expériences de laboratoire avec récipients de la même grandeur et dans des conditions identiques, les larves sont réduites à zéro avec le pétrole, le Leron, l'huile brûlée, la paraffine liquide et le vert de Schweinfurt. Aucune des substances employées pour la destruction des larves ne tue les œufs d'Anophèles.

Dans nos expériences la seule substance qui n'exerce pas une action sur les larves de Culex est le vert de Schweinfurt mélangé avec la poussière de route ; mais dans nos observations nous

Tableau n° 1. — *Durée des différents produits anti-larvaires.* — On met des substances anti-larvaires dans des récipients de 113,1 cm² de surface remplis avec de l'eau limpide procédant de la même masse d'eau, jusqu'à une hauteur de 4 cm.; après 7 heures on y met des larves.

Date			Contenu du récipient avec leron			Contenu du récipient avec pétrole			Contenu du récipient avec huile brûlée			Contenu du récipient avec paraffine liquide		
			Larves et nymphes		Quantité de substance anti-larvaire	Larves et nymphes		Quantité de substance anti-larvaire	Laves et nymphes		Quantité de substance anti-larvaire	Larves et nymphes		Quantité de substances anti-larvaire
Mois	Jour	Heure	*Anopheles*	*Culex*		*Anopheles*	*Culex*		*Anopheles*	*Culex*		*Anopheles*	*Culex*	
VIII	31	8 h. 5	0	0	2 goutes	0	0	2 goutes	0	0	2 goutes	0	0	2 goutes
»	»	15 h.	4 petites 1 grande	3 larves 1 nymphe		4 petites 1 grande	5 larves 1 nymphe		4 petites 1 grande	5 larves 1 nymphe		4 petites 1 grande	5 larves 1 nymphe	
»	»	15 h. 45	»	»		»	»		»	4 larves 2 nymphes		»	»	
»	»	19 h. 50	»	»		2 petites 1 grande	2 larves 1 nymphe		»	3 larves 2 nymphes		»	3 larves 1 nymphe	
IX	1	9 h. 15	»	4 larves		1 petite	0		»	2 larves 2 nymphes		3 petites 1 grande	»	
»	»	13 h. 13	»	1 nymphe		0	0		»	1 larve 2 nymphes		2 petites 1 grande	1 larve 1 nymphe	
»	»	18 h. 15	»	»		0	0		3 petites 1 grande	1 larve 1 nymphe		1 petite 1 grande	1 nymphe	
»	2	9 h. 20	»	3 larves. Naît un moustique.		0	0		1 petite 1 grande	1 nymphe		1 grande	»	

n'avons pas remué l'eau pour permettre à la substance de rester en suspension. Ne tuent pas dans ces conditions les larves de Culex, ni le Stoxal ni le vert de Schweinfurt.

Parmi les substances liquides celle qui s'étend le mieux est le Leron et après, le pétrole raffiné, l'huile brûlée (en petite quantité) et finalement la paraffine liquide.

En mettant des Gambusia (qui mangent les larves) dans des récipients contenant des substances anti-larvaires on constate que le vert de Schweinfurt tue un de ces poissons de petite taille après trois jours, et les autres vivent parfaitement après. Le Leron tue deux petits Gambusia avant les trois jours; au quatrième il en meurt un de taille moyenne, en augmentant la dose à 6 gouttes. Dans un récipient contenant du Leron un Gambusia de taille moyenne meurt et un plus grand, qui se trouve avec lui, acquiert une teinte obscure et ses mouvements deviennent de plus en plus difficiles, mais finalement le grand Gambusia reprend sa couleur ordinaire et continue à vivre. Dans d'autres récipients, avec d'autres substances, les Gambusia vivent très bien.

Dans le tableau n° 1 nous pouvons observer que si, après 7 heures d'introduction des substances, nous mettons des larves, elles meurent toutes avec le pétrole et en quantité décroissante successivement avec l'huile brûlée et la paraffine liquide, et finalement aucune avec le Leron. Cette action nulle du Leron est sans doute causée par son évaporation active, qui lui fait perdre en peu de temps son influence sur les larves.

Toutes les larves nouveau-nées meurent dans des récipients contenant du vert de Schweinfurt ou de la paraffine liquide, et aussi pratiquement toutes dans des récipients renfermant pétrole et huile brûlée; avec le Stoxal et le Leron toutes continuent à vivre.

Expériences dans la campagne, sur l'action des substances anti-larvaires. — En étudiant différentes masses d'eau, nous constatons que la diminution du nombre des larves dans la mare voisine du pont du ruisseau de Santa Maria est de 85,8 o/o pour le vert de Schweinfurt; de 85,4 o/o pour le Leron, et avec le Stoxal le résultat est nul. Dans le ruisseau Donblasco la diminution atteint 85,5 o/o avec le vert de Schweinfurt; 94,7 o/o avec le pétrole; 30,2 o/o avec le Stoxal et 95,4 o/o avec l'huile brûlée. Dans les puits on obtient une réduction de 100 o/o avec le vert de Schweinfurt; 89,6 o/o avec le pétrole; 100 o/o avec le Leron; 82 o/o avec la paraffine liquide; 68,8 o/o avec l'huile brûlée et 57 o/o avec le Stoxal.

En observant le bétail quand il va s'abreuver dans des eaux

contenant des substances anti-larvaires j'ai pu constater que les animaux ne boivent pas dans des eaux contenant du Leron ou du pétrole à cause de leur odeur très forte, ni avec l'huile brûlée à cause de la couche épaisse qui se forme dans la surface. Dans tous ces cas les animaux se dirigent aux endroits où l'on n'a pas employé ces substances. Dans le cas du vert de Schweinfurt le bétail s'abreuve sans inconvénient. Je n'ai pas pu faire d'observations sur cette question avec la paraffine liquide ni le Stoxal ; mais on peut observer que la première ne modifie pas les eaux en ce qui concerne leur odeur et que le dernier donne lieu à une forte odeur de formol, qui doit faire fuire le bétail des eaux qui en contiennent.

Étude comparée des substances que j'ai employées

Action sur les larves d'Anophèles. — Les expériences accomplies dans la campagne nous permettent de séparer le Stoxal, en raison surtout d'une diminution insuffisante de 57 o/o dans les larves. Cette action peu intense a été déjà constatée par N. H. Swellengrebel et de Rook (1928).

En ce qui concerne les autres substances on peut dire qu'elles exerçent une influence remarquable contre les larves d'Anophèles, atteignant la destruction, comme minimum avec l'huile brûlée employée dans les puits, de 68,8 o/o, et, employé dans le ruisseau Donblasco, de 95,4 o/o. Je n'ai pas de données bibliographiques sur le Leron et l'huile brûlée, mais pour le pétrole, le pétrole, le vert de Schweinfurt et la paraffine liquide, nous savons que tous les auteurs sont d'accord sur leur action favorable.

Influence sur les larves de Culex. — Les substances employées par moi ont tué les larves de Culex à l'état liquide et en poussière dans les cas où elles étaient employées en grande quantité et quand on remua la surface des eaux. Roubaud (1926) nous dit que Stoxal peut être employé contre les larves de Culex en remuant la surface des eaux au moment de le répandre. J'ai constaté le même effet avec le vert de Schweinfurt dans les petites flaques d'eau ; mais cette manœuvre ne peut être faite que dans des cas très limités, c'est-à-dire, quand il s'agit de masses très restreintes d'eau (flaques d'eau, puits).

Influence sur les nymphes. — Exercent seulement une action positive les substances liquides, et non celles employées en poussière qui, comme nous savons, doivent être avalées, cas impossible pour les nymphes qui ne s'alimentent pas.

Causes qui diminuent l'action anti-larvaire. — Dans le cas des substances huileuses, le courant, même en étant peu important, les emporte empêchant leur action parce qu'elles ne peuvent pas s'étendre d'une façon favorable. Ce phénomène a été déjà expliqué par N. H. SWELLENGREBEL et H. DE ROOK (1927) signalant que les substances huileuses anti-larvaires émettent des prolongations depuis les zones calmes des bords, jusqu'à la zone centrale avec courant, et, ensuite, ces prolongations entraînent la masse totale, à cause de l'adhérence de ces liquides. Ce fait peut être constaté en employant la paraffine, le pétrole et l'huile brûlée, il est moins apparent dans le cas du Leron. Si les substancessont poussiéreuses on ne constate pas d'action importante de ce genre, parcequ'il n'y a pas d'adhérence quand elles sont entraînées par le courant, une partie reste dans les zones calmes, c'est-à-dire où la végétation domine et où abondent les larves d'Anophèles.

La présence d'un vent assez fort peut être utilisée quand on emploie des substances poussiéreuses dans les masses d'eau à grande surface, parce que la poussière peut être déversée à une distance plus grande. Dans le cas des substances huileuses le vent n'empêche pas leur action malgré qu'il les transporte d'un endroit à l'autre de la surface des eaux.

L'existence d'une végétation abondante diminue beaucoup l'action anti-larvaire des substances huileuses, et encore plus si cette végétation est verticale. Avec les substances poussiéreuses l'effet est différent.

La pluie empêche complètement l'action anti-larvaire du vert de Schweinfurt; pour le Stoxal je n'ai pas pu faire des expériences, et avec les autres substances employées la pluie n'exerce pas une influence défavorable.

Durée des effets anti-larvaires. — L'action du Leron projeté sur les œufs d'Anophèles disparaît avec la naissance des larves (tableau n° 1), ainsi qu'après 7 h. (tableau n° 2). Avec le Stoxal l'effet sur les larves est nul dans les deux cas ; il est possible que les larves nouveau-nées ne puissent pas avaler les particules de la substance parce que celles-ci sont trop grandes. Les autres substances employées exercent leur action dans les deux cas signalés. Pendant les travaux dans la campagne on voit l'huile brûlée persister 10 où 12 jours après l'épandage, et c'est à ce moment qu'elle exerce la plus grande influence ; la paraffine liquide disparaît de la surface après 4 jours ; le pétrole après 2 jours ; le vert de Schweinfurt a une durée de seulement 1 jour, et le Leron, s'évaporant rapidement à cause de la chaleur disparaît avant les 24 h.

Changements dans les eaux contenant des substances anti-larvaires, sans tenir compte de leur influence sur les larves d'Anophèles et de Culex. — Tuent uniquement les poissons (Gambusia), le vert de Schweinfurt et le Leron. En ce qui concerne le premier je dois signaler que la dose employée a été bien plus élevée que celle utilisée dans les travaux en campagne et que dans une seconde expérience employant un récipient de 254,47 cm² de surface et contenant 2.086,65 cm³ d'eau, et dans lequel j'avais mis des larves d'Anophèles, de Culex et des Gambusia, j'ai constaté que trois jours après avoir ajouté un mélange au 1 o/o avec cendres de bois (300 mg. de cet mélange) les Gambusia vivaient encore parfaitement. Pendant les travaux dans la campagne on ne constata la mort d'aucun poisson en employant le vert de Schweinfurt et le Leron ; mais nous devons signaler, pour le cas du Leron, qu'il n'a pas été employé d'une manière continuelle, et que les phénomènes qui se présentent chez les Gambusia (noircissement et mouvements difficiles) placés dans les récipients auxquels on ajouta le Leron, doivent nous faire croire à l'existence d'une certaine toxicité de cette substance envers les poissons.

Avec l'emploi du pétrole, utilisé d'une manière continuelle à Talayuela, on observe que cette substance exerce une action toxique sur les Gambusia, plus grande que celle du vert de Schweinfurt ; en effet, pendant l'année 1927, on employa le pétrole à Talayuela et les Gambusia diminuèrent en quantité, par rapport avec l'année 1928 pendant laquelle on utilisa le vert de Schweinfurt.

Le Leron, le pétrole et l'huile brûlée, exercent une influence sur d'autres animaux aquatiques, et l'on observe aussi la mort d'une grande quantité d'insectes vivant dans l'eau. En employant l'huile brûlée dans le puits 135 de Navalmoral de la Mata nous avons vu que trois salamandres furent tuées.

Je n'ai pas observé une action toxique sur les animaux qui buvaient des eaux ou l'on avait jeté le vert de Schweinfurt.

Toxicité pour le personnel chargé de distribuer les substances anti-larvaires. — Je peux seulement obtenir des conclusions sur le vert de Schweinfurt et le pétrole, les seules substances employées par moi en grande échelle. Avec le pétrole on a pu seulement observer quelques manifestations dermiques ennuyeuses, surtout sur les épaules, à cause de la difficulté d'empêcher des fuites dans les pulvérisateurs, employés sous forme de sac. Avec le vert de Schweinfurt je n'ai pu constater une action toxique sur le personnel chargé de sa distribution, en le faisant revêtir un costume de mécanicien bien fermé au moment de

l'emploi de la substance, et en l'obligeant à se laver sitôt les opérations terminées. J'ai aussi recommandé au personnel de prendre un bain les jours d'emploi intensif du vert de Schweinfurt.

Dépenses effectuées dans l'emploi des anti-larvaires. — Le prix dans le marché des substances que j'ai employées est le suivant :

0,80 pesetas le litre de pétrole raffiné,
50,50 pesetas le kilogramme de Stoxal,
7,00 pesatas le kilogramme de vnrt de Schweinfurt,
2,66 pesetas le litre de paraffine liquide.

Les dépenses approximatives, des substances par 100 m² de surface d'eau, sont, d'après les expériences dans la campagne, les suivantes :

0,60 pesetas pour le pétrole,
0,45 pesetas pour le Stoxal,
0,15 pesetas pour le vert de Schweinfurt,
0,88 pesetas pour la paraffine liquide,
30,5 cl. pour l'huile brûlé,
78,0 cl. pour le Leron.

Si nous établissons une comparaison avec le vert de Schweinfurt nous observons que le prix du Stoxal est trois fois plus grand, quatre fois pour le pétrole et 5,9 fois pour la paraffine liquide.

En ce qui concerne les dépenses par transport nous constatons que celles employées en poussière sont plus économiques a cause de la facilité pour les transporter d'un endroit à un autre, étant donné qu'elles sont employées en quantités plus petites et qu'il en faut un poids moins élevé que dans les cas de substances huileuses.

Les dépenses entraînées par le personnel sont à peu près les mêmes dans tous les cas.

Conclusion finale. — Nous allons étudier les caractéristiques des différentes substances employées en tenant compte des conditions qu'elles doivent réunir pour être utiles dans la lutte contre les larves d'Anophèles. Comme je l'ai déjà signalé au commencement de ce travail elles doivent réunir trois conditions que je vais exposer en les accompagnant des considérations nécessaires :

1° La substance utilisée doit exercer une action suffisante sur les phases aquatiques des Anophèles, et, s'il est possible, des autres moustiques. Nous pouvons comprendre entre les substances attaquant les larves d'Anophèles, le pétrole, la paraffine liquide, l'huile brûlée, le Leron et le vert de Schweinfurt ; et entre celles exerçant une influence sur les larves d'autres mous-

tiques, le pétrole (qui donne des bons résultats contre les larves de Culex), et l'huile brûlée, la paraffine liquide et le Leron, dont l'influence est moindre que pour le pétrole.

Même si une substance n'exerce pas un effet sur les nymphes (substances en poussière) nous ne pouvons pas dire que son action contre les Anophèles est diminuée, si nous l'employons de façon que les périodes intermédiaires entre son utilisation ne permettent pas la transformation des larves en nymphes.

2° La substance ne doit pas modifier le caractère des eaux dans le sens de les faire devenir dangereuses au point de vue de leur emploi ordinaire. Toutes les substances anti-larvaires modifient plus ou moins les caractères biologiques des eaux ; la seule qui pratiquement ne change pas ces caractères est le vert de Schweinfurt ; la paraffine liquide laisse toujours à la surface des eaux une couche désagréable à la vue et tue quelques insectes de respiration aérienne, en plus des larves de moustiques. Les autres substances anti-larvaires à cause de leurs odeurs éloignent les animaux qui les boivent et d'autres fois, par leur pouvoir destructeur, exercent une action non seulement sur la faune aquatique mais aussi sur la flore.

3° La substance doit avoir un prix favorable et compris dans les possibilités économiques dont on dispose dans la localité. Le vert de Schweinfurt remplit favorablement cette dernière condition ; il est suivi du Stoxal, et, après, la paraffine liquide et le pétrole sont plus chers. On doit aussi inclure l'huile brûlée parmi les substances économiques parce que son prix doit être certainement peu élevé.

Comme conclusions nous pouvons signaler que remplissent la première condition le pétrole, la paraffine liquide, l'huile brûlée, le Leron et le vert de Schweinfurt. La deuxième, le vert de Schweinfurt et la paraffine liquide ; la troisième le vert de Schweinfurt, l'huile brûlée et le Stoxal. Laquelle de ces substances devons-nous adopter dans la lutte anti-larvaire dans la zone que j'ai étudiée ? Il est certain que la seule substance qui remplit d'une façon satisfaisante les trois conditions est le vert de Schweinfurt.

Emploi du vert de Schweinfurt

Le vert de Schweinfurt est un acéto-arsénite de cuivre, qui se présente dans le commerce sous forme d'une poussière très fine de couleur vert émeraude, presque insoluble dans l'eau et soluble dans l'ammoniaque et les acides concentrés ; elle est employée comme substance tinctoriale et pour combattre les

maladies des végétaux. Elle contient pure : 58,62 o/o d'anhydride arsénieux, 31,24 o/o d'oxyde de cuivre et 10,14 o/o d'acide acétique.

En projetant cette poudre dans un récipient contenant des larves d'Anophèles nous observons qu'elles l'avalent, et périssent ensuite intoxiquées. En étudiant à l'aide d'un binoculaire (grossissement 47 diamètres) des larves en contact avec du vert de Schweinfurt, j'obtiens les résultats suivants :

Une larve de 2,5 mm. l'avale parfaitement.
Une larve de 2 mm. l'avale parfaitement.
Une larve de 1,5 mm. l'avale parfaitement.
Une larve de 1 mm. l'avale parfaitement.

Il est possible d'observer comment les particules de la substance traversent l'œsophage de toutes les larves en observant par la partie du corps transparente entre la région céphalique et thoracique.

Les essais que nous avons réalisés (SADI et ELISEO DE BUEN) dans deux récipients, l'un avec des larves d'Anophèles, des larves de Culex et des Gambusia et l'autre seulement avec des larves d'Anophèles et de Culex, nous ont permis de constater que, tandis que les larves d'Anophèles périrent après trois heures, les larves de Culex et les Gambusia vivaient encore après trois jours. Cette action de la substance sur les larves d'Anophèles doit son origine au fait qu'elle reste flottante dans la surface des eaux et ne peut pas être avalée par des larves de Culex dont le long siphon respiratoire permet à la tête de rester submergée sans atteindre la surface des eaux, tandis que celles d'Anophèles y arrivent à cause de leur position horizontale.

Les premiers essais dans la campagne furent réalisés à Navalmoral de la Mata, en employant des mélanges avec une poussière inerte, au 1 o/o. Dans une mare où la végétation était abondante et après l'emploi du pétrole on y voyait encore beaucoup de larves d'Anophèles ; nous avons employé le vert de Schweinfurt et, après, nous avons pu capturer seulement deux larves d'Anophèles dans 66 plongées différentes. Dans une autre mare de conditions analogues, où le pétrole n'avait pas donné de résultats satisfaisants, nous avons constaté la mort de toutes les larves après l'emploi de la poudre de vert de Schweinfurt. Dans cette dernière mare nous avons utilisé de nouveau le même produit et obtenu une décroissance du nombre des larves atteignant 97 o/o. Des essais analogues dans une mare avec abondante végétation horizontale et verticale nous permirent d'atteindre les mêmes résultats, ainsi que dans un puits prochain

ou périrent toutes les larves d'Anophèles et restèrent vivantes celles de Culex.

J'ai employé différentes poussières inertes pour les mélanges (poussière de route, sable sec, cendre de bois, mélangé à la même proportion de sable et poussière de route) préalablement tamisés avec tamis de 121 mailles par cm^2 ; ayant obtenu les meilleurs résultats avec la poussière de route pendant les jours de calme et de vent léger, et avec les mélanges de poussière de route et sable très sec pendant les jours de vent. La cendre de bois est très légère et le vent, même de petite intensité, l'entraîne très loin. Le sable est trop lourd et entraîne la substance anti-larvaire vers le fond de l'eau.

En résumé, la meilleure méthode est celle qui consiste à mélanger le vert de Schweinfurt avec de la poussière de route tamisée, dans la proportion de 1/100. L'élection du tamis dépendra de la poussière employée, c'est-à-dire de son poids, le nombre de mailles par cm^2 devant augmenter à mesure que le poids est plus grand.

Le vert de Schweinfurt employé dans la lutte contre les larves des moustiques doit avoir, pour donner de bons résultats, approximativement une proportion de 55 o/o d'anhydride arsénieux, et on doit le tamiser avec un tamis de 6.400 mailles par cm^2 pour lui donner une finesse suffisante et lui permettre de flotter à la surface des eaux.

On pourrait supposer que la poussière de route exerce une action contre les larves des moustiques; pour constater si cette action existe j'ai effectué des expériences dans le Laboratoire et dans la campagne. Dans le Laboratoire la poussière de route ne tue pas les larves d'Anophèles, mais tue quelques larves de Culex. Les expériences dans la campagne ont montré qu'elle n'exerce aucune action sur les larves d'Anophèles ni sur celles de Culex. Nous pouvons donc considérer la poussière de route comme un élément inerte, qui, mélangé avec le vert de Schweinfurt lui permet de se distribuer uniformément sur la surface des eaux et évite ses effets toxiques.

Pour distribuer les substances anti-larvaires dans l'eau j'ai utilisé deux procédés différents : le premier basé sur l'emploi de soufreuses et l'autre en jetant la substance à la volée ; actuellement j'emploie seulement cette dernière méthode. Pour transporter les substances anti-larvaires qui doivent être jetées à la volée j'emploie des sacs très forts ayant la forme d'une cornemuse et que les hommes placent de côté de façon à laisser en arrière la partie la plus large. On peut par ce moyen prendre la substance facilement avec la main.

TABLEAU N° 6. — *Résultats obtenus en employant le vert de Schweinfurt.*

Année	Localité	Nom de la masse d'eau	Avant d'employer le vert de Schweinfurt. Petites larves par plongée	Grandes larves par plongée	Larves et nymphes par plongée	0/0 de petites larves	0/0 de grandes larves	Après l'emploi du vert de Schweinfurt. Petites larves par plongée	Grandes larves par plongée	Larves et nymphes par plongée	0/0 de petites larves	0/0 de grandes larves	Décroissance, par cent, des larves et nymphes par plongée après l'emploi du vert de Schweinfurt. Petites	Grandes	Total	Observations
	Majadas.	Ruisseau du Fresno.			$\frac{267}{152} = 1,8$					$\frac{353}{375} = 0,9$					48,5	
	»	Idem.	1,3	0 4	$\frac{914}{179} = 1,7$	77	22,9	0,9	0,6	$\frac{266}{173} = 1,5$	61,8	38,2	29,6	— 45	12,6	On jette le vert de Schweinfurt dans de mauvaise conditions à cause du vent qui forme des remous.
	Peraleda de la Mata.	Ruisseau de Valparaiso (zone où a été employé le vert de Schweinfurt pendant toute la saison).	1,8	0,23	$\frac{260}{126} = 2$	85	14,9	0,5	0,1	$\frac{88}{161} = 0,5$	90,6	9,4	72,2	78,3	73	
	»	Idem.	0,4	0,2	$\frac{66}{118} = 0,6$	65	34,9	0,1	0	$\frac{11}{95} = 0,1$	100	0	68,6	100	79,9	
	»	Ruisseau de Valparaiso (zone où n'a pas été employé le vert de Schweinfurt toute la saison).	1,1	0,3	$\frac{47}{94} = 1,4$	75,7	24,3	0	0	0	0	0	100	100	100	
	Navalmoral de la Mata.	Ruisseau Tizonoso.			$\frac{254}{419} = 0,6$					$\frac{11}{358} = 0,03$					95	
	»	Ruisseau Donblasco.	1	0,3	$\frac{82}{63} = 1,3$	78,7	21,3	0,1	0	$\frac{14}{74} = 0,2$	100	0	87	100	85,4	
		Flaques d'eau, mares et Lockvas mares où s'abreuve le bétail.														
	Peraleda de la Mata.	Mare voisine du pont du ruisseau de Sainte Maria.	1	0,1	$\frac{26}{23} = 1,1$	92,3	7,7	0,2	0	$\frac{4}{25} = 0,2$	100	0	84,6	100	85,8	
	Navalmoral de la Mata.	Mare redondo del Espadanal.	1,5	0,1	$\frac{99}{65} = 1,5$	96,9	3	1,8	0	$\frac{79}{44} = 1,8$	100	0	— 20,9	100	— 17,9	Vent fort les premières fois que l'on jette le vert de Schweinfurt.
	»	Flaques d'eau de la Parrilla.			$\frac{95}{74} = 1,3$					$\frac{44}{43} = 1$					19,95	Vent fort pendant que l'on emploie le vert de Schweinfurt.
	»	Mare du Pajar.	0,7	0,5	$\frac{247}{51} = 4,9$	61,1	38,9	0,1	0	$\frac{4}{30} = 0,1$	100	0	82,2	100	97,3	
	»	Jardin potager et prairies de Miron.	1,4	0,4	$\frac{87}{49} = 1,8$	80,5	19,5	0,6	0	$\frac{38}{63} = 0,6$	100	0	58	100	66	
	»	Flaques d'eau du jardin potager de Miron.	9,2	0,5	$\frac{97}{10} = 9,7$	94,8	5,2	0,1	0	$\frac{1}{10} = 0,1$	100	0	98,9	100	98,9	
	»	Petit barrage de la Cueva.	3	1	$\frac{49}{2} = 4$	75,3.	24,7	0	0	0	100	0	100	100	100	
	»	Flaque d'eau, première à gauche du cimetière.	0,5	0	$\frac{6}{11} = 0,5$	100	0	0	0	0	100	0	100	100	100	
		Puits														
	»	Corcho Chico.	9		$\frac{18}{2} = 9$	100	0	0	0	0	0	0	100	100	100	
	»	Puits voisin du ruisseau Tisonoso Grande.	5,2		$\frac{32}{5} = 6,4$	81,3	18,8	0	0	0	0	0	100	100	100	
	»	Puits n° 135.	9,6		$\frac{60}{5} = 12$	80	20	0	0	0	0	0	100	100	100	

Je distribue le vert de Schweinfurt de la manière suivante : deux employés, placés l'un d'un côté et l'autre du côté opposé de la masse d'eau jettent la substance en marchant, de façon à diriger la plus grande partie dans la limite entre la terre et les eaux (où les larves sont le plus abondantes) tandis que le reste, transporté par le vent, tombe dans le centre de la surface des eaux.

En distribuant la substance anti-larvaire à la volée on la jette en quantité suffisante, en dépensant un poids plus grand que par les autres procédés. Cette dépense est compensée par la plus grande rapidité d'emploi et par la diminution de l'effort fait par le personnel. Pour augmenter la dose de la substance je tiens plus à la quantité des larves qu'à l'abondance de la végétation ; mais dans la plupart des cas la présence de nombreuses plantes aquatiques nous indique aussi l'existence d'un grand nombre de larves. Nous ne pouvons pas assurer que cette relation existe toujours parce que l'on peut trouver des endroits, sur les bords de l'eau, qui, protégés des agents atmosphériques, par une végétation terrestre abondante ou par de petits terre-pleins, forment des endroits tranquilles où les larves s'accumulent. Mais nous devons augmenter la quantité de vert de Schweinfurt dans les cas où les larves et la végétation abondent simultanément, parce que alors non seulement le plus grand nombre des larves mais aussi la mauvaise distribution du produit anti-larvaire, à cause des plantes, nous oblige à employer des doses plus fortes.

En le projetant en grande quantité non seulement en surface, mais aussi en suspension dans les eaux, la présence de larves de Culex mortes nous indique que la dose employée a été forte.

En regardant le tableau n° 2 nous constatons que d'habitude on obtient une diminution du nombre des larves atteignant 100 o/o, seulement dans trois cas elle oscille entre 100 o/o et 90 o/o, dans deux cas entre 90 o/o et 80 o/o, dans trois cas elle est inférieure à 80 o/o, nulle seulement dans un cas (ruisseau Redondo del Espadañal) et très petite dans deux cas (ruisseau Del Fresno et flaques d'eau de La Parrilla). Dans la mare ronde Del Espadañal le résultat est meilleur que dans le ruisseau Del Fresno (1927) parce que toutes les grandes larves meurent et l'augmentation peut être due à la présence d'un grand nombre de larves nouveau-nées. Dans le cas du ruisseau Del Fresno, l'emploi du vert de Schweinfurt ne donna pas des résultats favorables à cause du vent violent.

D'après mes observations on obtient toujours de bons résultats dans les dépôts d'eau d'à peu près 5 mètres de largeur (je n'ai pas pu faire d'expériences dans des masses d'eau de

plus de 50 mètres de largeur); dans celles qui dépassent cette largeur les résultats ne seront pas favorables s'il existe un vent violent. Dans les petites masses d'eau on évite l'influence du vent en jetant la substance avec force et verticalement.

La lutte anti-larvaire a été faite, dans la zone ou j'ai accompli mes travaux, depuis la deuxième quinzaine du mois de mars (apparition des grandes larves) jusqu'à la première quinzaine de novembre (disparition des larves). En observant la période de temps nécessaire pour voir apparaître les grandes larves après l'emploi du vert de Schweinfurt je constate qu'il faut le jeter dans les masses d'eau chaque 10 jours, comme moyenne, pendant toute l'époque où les larves existent.

En 1928 les dépenses de la lutte anti-larvaire (inclusion faite de celles concernant le personnel, le transport et le prix du vert de Schweinfurt) furent de 1,44 pesetas par habitant.

Résumé. — Le vert de Schweinfurt mélangé avec des poussières inertes au 1 o/o n'est toxique que pour les larves d'Anophèles.

Il donne de bons résultats mélangé, au 1 o/o, avec poussière de route.

Il exerce une action plus intense sur les grandes larves que sur les petites.

Il n'exerce pas d'influence sur les nymphes.

Empêchent de bons résultats : la pluie et le vent intense.

En jetant le produit à la volée, ni la végétation verticale ni la végétation horizontale ne diminuent son action.

Il produit les meilleurs résultats dans les masses d'eau ne dépassant pas 5 m. de largeur.

Nous signalent la nécessité de le jeter en plus grande quantité, si nous employons des souffreuses, la présence d'une végétation abondante et de nombreuses larves, en même temps.

On doit employer le vert de Schweinfurt trois fois par mois, c'est-à-dire chaque 10 jours.

A cause de son prix peu élevé il peut être employé même si l'on ne dispose pas d'abondants moyens économiques.

Gambusia

Ce poisson, de la famille des Cyprinodontidés, a été importé des Etats-Unis d'Amérique, d'une latitude qui correspond à celle de l'Europe méridionale et Nord de l'Afrique. Les premiers Gambusia d'Europe furent acclimatés en Espagne et envoyés par la Croix-Rouge américaine sur l'initiative du docteur Sella. Sitôt arrivés en Espagne ils furent introduits dans les aquariums de

l'Institut océanographique de Madrid et, après y être resté pendant 4 mois sous la vigilance du docteur FERNANDO DE BUEN, Chef de la Section de Biologie et du docteur BELLÓN, Assistant de la Section de Pêche, ils furent emportés en juillet de 1921 par les docteur SELLA et SADI DE BUEN à la mare de la fontaine Del Roble, à Talayuela (Espagne) où l'on jeta seulement un petit nombre d'exemplaires. De la fontaine Del Roble ils ont été distribués dans différents endroits de l'Espagne. En 1922 on les transporta en Italie, où ils s'acclimatèrent. Actuellement on les a introduits aussi dans d'autres pays de l'Europe (France, Allemagne, Russie, Yougoslavie, etc.)

Quelques indications sur la biologie des Gambusia. — Ils se reproduisent parfaitement dans la plupart des eaux qui ne se dessèchent pas pendant toute l'année ; on peut dire seulement qu'ils ne vivent pas bien dans les fleuves et ruisseaux à fort courant, parce qu'alors ils sont entraînés. Les Gambusia montèrent depuis le fleuve Tietar, où se trouve l'embouchure, vers l'amont du ruisseau du Fresno de Majadas; actuellement on les voit seulement près de l'embouchure, où existent de grandes flaques d'eau sans courant, et non à la naissance du ruisseau où la pluie entraîne de forts courants. On peut observer qu'en jetant des Gambusia dans les endroits où le courant est assez fort, les poissons sont entraînés en même temps qu'ils nagent avec force pour arriver dans les eaux dormantes où, dans le cas où ils peuvent les atteindre, ils restent et on peut les voir nager dans tous les sens. Cette observation nous montre que les Gambusia ne peuvent pas se diriger vers l'amont des ruisseaux avec courant, et moins encore traverser les rapides, à la différence de ce que font d'autres poissons d'eau douce.

En étudiant 214 puits j'ai pu constater que dans les cas où ils sont bien construits (parois lisses et eaux limpides) les Gambusia ne peuvent pas se reproduire à cause du manque d'aliments, et seulement ceux qui y ont été jetés, ou une partie seulement continuent à vivre. Par contre dans les puits à large ouverture supérieure, peu profonds et avec végétation abondante les Gambusia vivent bien et se reproduisent. D'après CASTELLI (1927) les Gambusia ne se reproduisent pas dans les bassins avec aliment peu abondant, parce que les plus grands mangent les plus petits.

Dans la même masse d'eau le nombre des Gambusia change dans les différentes époques de l'année, diminuant en hiver et augmentant en été. Les jours froids et les jours de brouillard on ne les voit pas, parce que, en cherchant des températures plus élevées, ils descendant vers la profondeur et même s'introduisent

dans la vase du fond ; mais les jours froids avec soleil intense on les voit se réunir en grande quantité dans la surface, où arrivent les rayons de soleil. Les jours de chaleur et tempérés on peut les voir constituant des masses surtout près du bord de l'eau.

Nous constatons qu'ils préfèrent toujours les lieux où les végétaux sont abondants, sûrement parce qu'ils trouvent alors une alimentation plus abondante.

Ils ont besoin en hiver d'un fond mou pour y pénétrer quand la surface de l'eau est gelée (Sella, 1927).

En ce qui concerne leur résistance thermique je peux signaler que, dans la zone que j'ai étudiée, ils s'adaptent très bien aux changements de climat et vivent parfaitement dans les bassins qui reçoivent des rayons solaires abondants et de 20 cm. de profondeur, même en hiver quand la surface de l'eau est gelée.

Dans les conditions naturelles ils sont plus gros et plus foncés en été qu'en hiver. Pendant l'hiver ceux qui sont nés dans la dernière génération conservent à peu près leur grandeur, et la croissance commence après le printemps suivant ; ce qui nous indique qu'il existe une suspension de leur développement pendant l'hiver.

Au moment où les flaques d'eau se dessèchent et lorsqu'il ne reste qu'une petite quantité de boue mouillée, les Gambusia continuent à vivre et constituent des agglomérations ; il est possible de les saisir avec les mains et de les transporter dans d'autres points sans qu'ils meurent ; mais s'ils restent en contact avec l'air, même placés sur un endroit humide, ils périssent rapidement. Je n'ai pas pu les faire vivre dans les eaux qui s'accumulent dans les fumiers après les pluies, mais j'ai pu les acclimater dans des eaux destinées à abreuver ou baigner le bétail, ayant un aspect assez sale.

Les Gambusia se distribuent dans une masse d'eau suivant trois zones différentes : zone des grands Gambusia, correspondant aux profondeurs plus élevées où nous trouvons des sédiments de vase, de sable fin et quelques algues dans le fond ; zone des Gambusia moyens où existe une végétation flottante ou une végétation arrivant depuis le fond jusqu'à la surface ; et zone des petits Gambusia, de profondeur peu élevée et avec une abondante végétation aquatique, comprenant aussi les petites flaques d'eau qui se forment autour du bassin et qui communiquent avec lui par des cours d'eau insignifiants. C'est dans ces flaques d'eau que s'accumulent en plus grand nombre les Gambusia nouveau-nés, dont une partie est condamnée à mourir, parce qu'ils perdent la communication avec le bassin en se desséchant en peu de jours.

En mesurant 1.476 Gambusia j'obtiens comme maximum une taille de 6,2 cm. (longueur totale), correspondant à une proportion de 67 o/o pour les mâles et de 33 o/o pour les femelles. Je trouve des Gambusia nouveau-nés depuis le mois d'avril jusqu'en octobre.

Procédés pour conserver les Gambusia et pouvoir les distribuer. — Pour obtenir la reproduction des Gambusia nous devons les jeter dans des masses d'eau avec fond de vase et une abondante végétation, et jamais les placer dans des dépôts à parois et fond de ciment, ou maçonnerie, et avec des eaux limpides.

Sitôt que la quantité est assez grande nous pouvons les distribuer dans d'autres masses d'eau en les pêchant avec des filets, s'ils se trouvent en petite quantité, ou avec des haveneaux, s'ils se trouvent en grande quantité.

Les récipients pour transporter les Gambusia doivent réunir les conditions suivantes : maintenir l'eau fraîche en été, amortir par un procédé quelconque les secousses pendant le transport, et permettre une communication facile avec l'air. Dans le cas d'un transport à distance il faut maintenir l'eau bien propre, en la changeant avec fréquence. On peut alimenter les Gambusia avec des œufs de morue ou avec du jaune d'œuf dur, en prenant des précautions parce que la nourriture souille beaucoup l'eau.

Quand on les transporte, en premier meurent les petits, puis les grands et finalement les moyens; cependant il faut tenir compte dans cette dernière catégorie de la moindre résistance de ceux contenant des embryons à développement avancé. Exception faite de ces derniers, les femelles sont plus résistantes que les mâles.

Si l'on jette des Gambusia dans les mares ou cours d'eaux naturels on obtient de bons résultats pendant toute l'année, mais la meilleure époque coïncide avec le mois de février et mars, pendant lesquels la température commence à être favorable et où les Gambusia ont une vitalité suffisante; il faut aussi tenir compte que ces mois coïncident avec l'époque où les eaux sont plus abondantes et, par ce motif, en les répandant un peu partout, ceux qui restent dans les dépôts d'eau qui se dessèchent plus tard, exercent une action anti-larvaire au moins pendant une partie de la saison des larves. Des Gambusia existant dans les dépôts qui ne se dessèchent pas nous ne devons pas nous préoccuper.

Effets anti-larvaires. — Pour mieux établir une comparaison des résultats j'ai choisi les masses d'eau où les Gambusia n'existent que dans une certaine aire, en déterminant séparément la

Tableau N° 3. — *Résultats obtenus avec l'emploi des Gambusia.*

Année	Localité	Nom de la masse d'eau	Moment où l'on jette des Gambusia		Moyennes annuelles obtenues dans des zones de la même masse d'eau et les mêmes dates										Décroissance du nombre de larves et nymphes où existent les Gambusia		
					Zone sans Gambusia					Zone avec Gambusia							
			Dates	Nombre	Petites larves par plongée	Grandes larves par plongée	Larves et nymphes par plongée	0/0 de petites larves	0/0 de grandes larves	Petites larves par plongée	Grandes larves par plongée	Larves et nymphes par plongée	0/0 de petites larves	0/0 de grandes larves	0/0 de petites	0/0 de grandes	Total
1927	Navalmoral de la Mata.	Eaux de la Cueva.	19-VIII 9-IX 16-IX	Quelques centaines	2,9	0,3	$\frac{20}{6,2} = 3,2$	90	10	1,6	0	$\frac{16}{10,3} = 1,6$	100	0	46,2	100	51,5
»	Idem.	Flaques d'eau des tuileries du cimetière	On en jette tous les ans.		0,7	0,1	$\frac{13,3}{18} = 0,7$	92,5	7,5	0,3	0,01	$\frac{17,7}{58,7} = 0,3$	97,2	2,8	57,3	80	58,9
»	Majadas.	Ruisseau du Fresno.	Procédent du fleuve Tietar.		2,02	0,2	$\frac{147}{75,4} = 1,9$	91,4	8,6	0,3	0,01	$\frac{37,4}{150} = 0,2$	93,6	6,4	87,1	94,4	87,6
»	Idem.	Puits, fontaines et dépôts artificiels d'eaux.	Fin de l'été antérieur.				$\frac{24}{19} = 1,3$					$\frac{1.3}{16,8} = 0,1$					93,7
»	Paraleda de la Mata.	Puits et dépôts artificiels d'eaux.	Fin de l'été et hiver antérieur. Dans quelques-uns cet été.				$\frac{15,84}{33,5} = 0,5$					$\frac{8}{24,7} = 0,3$					31,9
1928	Majadas.	Gallinero segunda et affluents.	Procédent de l'étang qui existe dans l'embouchure		1,03	0,4	$\frac{196,7}{111,7} = 1,8$	75	25	0,3	0,04	$\frac{8}{26,7} = 0,3$	86,7	13,3	80,3	90,9	82,95

quantité de larves dans les zones ou l'on trouve des Gambusia et dans celles où ils n'existent pas (tableau n° 3) ; par ce procédé j'obtiens mes résultats dans les conditions biologiques les plus uniformes possibles. Si nous regardons dans le tableau les colonnes correspondant à la « décroissance du nombre des larves et nymphes où existent les Gambusia », nous constatons que la diminution obtenue oscille entre 93,7 o/o et 32 o/o, atteignant une proportion inférieure à 50 o/o seulement dans un cas, plus de 50 o/o dans un autre cas, entre 80 et 90 o/o dans deux cas et entre 50 o/o et 60 o/o dans deux cas.

Les résultats acquis, en relation avec l'année antérieure, dans les eaux ou l'on employa le vert de Schweinfurt et les Gambusia en même temps, nous montrent une oscillation comprise entre 14 o/o et 100 o/o. Dans les eaux où l'on jeta des Gambusia en 1926, existe une décroissance du nombre des larves, pendant l'année 1927, comprise entre 72 o/o et 100 o/o. Dans les eaux ou l'on jeta des Gambusia la diminution fut de 37,5 o/o à 99 o/o et dans les endroits ou les Gambusia arrivèrent par leurs propres moyens seulement entre 14,8 o/o et 35 o/o.

Toutes les conclusions que nous venons de signaler nous permettent de déduire que l'effet anti-larvaire des Gambusia dépendra du milieu ou elles se trouvent. L'action des Gambusia est très faible pendant le printemps et l'automne. Pendant le printemps, à l'époque où les conditions thermiques sont favorables pour permettre l'apparition des premières larves d'Anophèles, une action anti-larvaire active des Gambusia est empêchée : par leur petit nombre à cause de l'existence d'une grande quantité d'eau ; par la présence d'une abondante végétation aquatique qui ne permet pas aux Gambusia de trouver les larves ; parce que le moment de la première génération des Gambusia n'est pas encore commencé, qui augmentera leur nombre plus tard ; et, finalement, parce que les Gambusia, après la période hivernale et avant le moment où le degré thermique sera favorable, n'ont pas encore la voracité de l'été, et qu'il n'existe que de grands et moyens exemplaires qui ne peuvent pas pénétrer dans les coins où les larves se réfugient.

La végétation aquatique qui empêche le plus l'action des Gambusia est celle appellée vulgairement *ova* (Spirogyra) qui, constituant de grands pelotonnements, très compacts, ne permet pas leur passage ; tandis que dans la partie supérieure existent de petites zones d'eau libres ou les larves se protègent parfaitement de l'attaque des poissons.

Les Gambusia donnent d'excellents résultats dans les mares

où s'abreuvent le bétail (lokvas), mais avec les oscillations suivantes : pendant le printemps les eaux débordant les mares donnent lieu à des stagnations remplies de végétaux où se trouvent quelques larves, la plupart petites ; le reste de l'année on peut dire qu'il n'y a pas de larves. Quand les masses d'eaux se dessèchent en été nous n'obtiendrons jamais un nombre élevé de Gambusia, mais, malgré tout, on arrivera à obtenir quelques résultats.

Dans les ruisseaux où l'eau circule seulement les jours de pluie et qui forment alors une grande quantité de flaques d'eau, avec végétation abondante, on obtient des résultats satisfaisants, mais inférieurs à ceux atteints dans les lokvas, subissant les mêmes changements que ces dernières en relation avec les différentes époques de l'année.

Dans les flaques d'eau formées par la pluie les résultats sont inférieurs à ceux obtenus dans les masses d'eaux antérieures, parce que ces flaques se dessèchent assez vite, et les résultats peuvent n'être favorables seulement que pendant les mois de mai et juin.

Dans les bassins artificiels de maçonnerie, construits pour l'arrosage des terrains cultivés, nous ne pourrons jamais avoir une densité de Gambusia aussi grande que dans les autres masses d'eau. Le même phénomène aura lieu dans les canaux d'arrosage.

Dans les puits les résultats sont bons si ces puits ne sont pas desséchés pour les besoins d'arrosage : en cas contraire nous ne pouvons rien espérer des Gambusia. La plupart des puits que j'ai étudiés ayant une profondeur très faible et étant bien construits n'exigent l'emploi d'aucun procédé anti-larvaire, parce qu'ils ne contiennent pas de larves.

Dans les grands fleuves et ruisseaux de la montagne, qui possèdent un fort courant, on peut dire que les Gambusia ne donnent aucun résultat.

Manière d'employer les Gambusia. — Quand il s'agit de masses d'eau qui ne se dessèchent pas, il suffira d'y mettre un nombre déterminé de Gambusia qui se reproduiront et constitueront, après une année, une quantité suffisante pour accomplir une action favorable. Dans les cas où les eaux se dessèchent une fois par an, il faudra jeter des Gambusia au mois de mars et la première génération produira un nombre suffisant si les poissons ont été répandus en grande quantité ; mais jamais les résultats ne seront comparables à ceux obtenus dans les masses d'eau permanentes. Pour aider l'action des Gambusia il est utile de

supprimer la végétation aquatique dans les masses d'eau, pour empêcher ainsi les larves d'échapper à leur action.

Les dépenses occasionnées par l'emploi des Gambusia sont très restreintes. Dans la région où j'ai accompli mes travaux il suffit d'employer une automobile les jours où la voiture n'est pas utilisée pour d'autres services, ainsi que le personnel. Il faut aussi avoir deux récipients pour le transport des Gambusia et changer le haveneau, employé dans les pêches, trois ou quatre fois par an.

On peut conclure que : *les Gambusia sont recommandables par leur action anti-larvaire et surtout en tenant compte qu'ils constituent le procédé le plus économique.*

MÉTHODE MIXTE

Comme nous venons de le signaler les Gambusia constituent un élément favorable dans la lutte contre les larves, qui n'exige pas une grande surveillance des eaux; pourquoi ne pas réunir leur action à celle des autres méthodes anti-larvaires, pour atteindre des résultats encore plus favorables?

Les substances employées en même temps que les Gambusia ne doivent pas les tuer; entre les différents produits nous savons que celui qui rempli le mieux cette condition est le vert de Schweinfurt, qui exerce lui-même une action efficace.

D'accord avec cette considération j'ai adopté la méthode suivante : jeter des Gambusia, avant d'employer le vert de Schweinfurt, dans toutes les masses d'eau si petites qu'elles soient, et, après, employer le vert de Schweinfurt chaque 10 jours, en ayant soin de noter si les Gambusia existent ou non dans les différentes masses d'eaux, pour pouvoir, dans les cas nécessaires, et quand l'on dispose d'un jour libre, y jeter de nouveaux exemplaires.

Avec cette méthode mixte les dépenses n'augmentent que très légèrement en relation avec celles entraînées par le seul emploi du vert de Schweinfurt, étant donné que le personnel est le même. Dans les eaux où existent des larves d'Anophèles les dépenses de la méthode mixte seront mêmes inférieures à celles dues à l'emploi exclusif du vert de Schweinfurt, mais la lenteur du procédé augmentera. En 1928 dans 26 dépôts d'eau utilisés pour abreuver le bétail seulement nous dûmes employer le vert de Schweinfurt dans quatre, pendant la période comprise entre les premiers jours de mars et la fin d'octobre; il ne fut pas nécessaire d'employer ce produit dans quatre, et une seule

fois dans quatre autres. Il faut tenir compte que les Gambusia existaient dans les 26 dépôts d'eau.

En examinant les masses d'eau contenant des Gambusia et en les comparant avec celles où ils n'existent pas, il en résulte que dans ces dernières il faut employer le vert de Schweinfurt pendant toute l'année, et dans les premières seulement, jusqu'au commencement du mois de juillet et une seule fois en octobre ; c'est-à-dire que l'on peut supprimer le vert de Schweinfurt en octobre (sauf une seule fois), en juillet, et août et en septembre.

Dans les ruisseaux où n'existent pas de Gambusia il faut jeter le vert de Schweinfurt pendant toute la période de circulation des eaux, mais dans les ruisseaux Palancoso et Palancosillo il fut possible de supprimer cette substance dans les premiers jours de juillet et pendant les mois d'août, septembre et octobre.

J'ai déjà signalé les effets anti-larvaires exercés par les Gambusia et le vert de Schweinfurt, employés séparément ; si nous les réunissons nous n'obtiendrons pas la somme d'efficacité des deux, mais seulement des résultats bien plus favorables.

Je finirai en signalant que la méthode mixte (vert de Schweinfurt et Gambusia) constitue un bon procédé de lutte anti-larvaire, entraînant des dépenses accessibles à tous les pays, même si les moyens économiques sont très restreints.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 21 FÉVRIER

MM. FONTOYNONT, RAHARIJAONA, RAJAOBELINA : présentation de malades et de clichés radiographiques.

Communications

Quelques cas de dysenterie bacillaire dont un certainement à Shiga, à Tananarive,

Par MM. FONTOYNONT et RAZAFINDRALAMBO.

La nommée DENISE, âgée de 16 ans, née et habitant à Tananarive, présentait des symptômes de dysenterie le 11 décembre 1929. Elle avait mangé des légumes et des fruits verts, le 5 décembre 1929.

Le passé pathologique de la malade se résume par des atteintes palustres de temps à autre.

L'affection survint brusquement et fut caractérisée par de nombreuses selles nettement dysentériques, non fécaloïdes, composées de glaires et de sang avec épreintes, coliques et ténesme. Température peu élevée : 37°3. Dès le premier jour, un traitement à l'émétine fut institué :

11 décembre 1929. Injection d'émétine de 0,04 cg.

12 décembre 1929. Injection d'émétine de 0,04 cg.

Aucune amélioration, persistance de tous les symptômes, 22 à 30 selles par jour, insomnie, température 37°6.

13 décembre 1929. Injection d'émétine de 0,06 cg.

14 décembre 1929. Injection d'émétine de 0,06 cg.

Pas d'amélioration ; l'émétine n'a pu arrêter l'émission des glaires et du sang, 67 selles par jour. L'état général est resté assez bon. Elle a cependant le teint pâle, les traits tirés. La langue légèrement sèche et saburrale. La palpation de l'abdomen révèle des douleurs au niveau du cæcum et au niveau des angles coliques. Aucun trouble par ailleurs. La rate et le foie sont normaux. Elle a des nausées et quelquefois des vomissements. La température remonte à 38°. La malade passe des nuits blanches.

15 décembre 1929 ; en attendant le résultat de l'examen microscopique des selles qui fut positif (B. de SHIGA), nous avons essayé le traitement par le sérum antidysentérique ;

Injection sous-cutanée de sérum de 60 cm³ : état stationnaire, 70 selles muco-sanglantes par jour; température 38°2 ; la fillette est affaiblie ; insomnie ; refroidissement des extrémités.

16 décembre 1929 : Injection sous-cutanée de sérum de 100 cm³ ; persistance de tous les symptômes ; 60 selles muco-sanglantes par jour ; état général bon ; température 38°.

17 décembre 1929 : Injection sous-cutanée de sérum de 80 cm³.

Amélioration très nette de tous les symptômes ; 7 évacuations par jour ; selles liquides et fécaloïdes avec quelques glaires ; la fillette ne souffre plus du ventre ; elle passe une bonne nuit ; la température tombe à 36°8.

18 décembre 1929 : Injection sous-cutanée de sérum de 60 cm³ avec lavement laudanisé.

L'amélioration continue, la malade peut s'alimenter légèrement. Les selles muco-sanglantes disparaissent, mais il persiste, pendant une semaine, une diarrhée de 3 à 4 selles par jour et dont les antiseptiques intestinaux combinés au sulfate de soude ont eu vite raison.

Le 30 décembre 1929 : La malade est complètement rétablie.

* * *

Cette observation se superpose à plusieurs autres. Toujours état général assez mauvais, selles très nombreuses, souvent fièvre élevée. Bref, la symptomatologie ordinaire des dysenteries bacillaires.

Ce qui, à notre avis, permet un diagnostic rapide et nécessaire sans attendre le résultat bactériologique qui peut demander quelque temps, c'est :

1° l'absence de toute amibe dans une dysenterie typique ;

2° la présence toujours signalée en ce cas par l'Institut Pasteur à qui nous avons envoyé les selles, de nombreux globules blancs coïncidant avec l'absence d'amibes.

Pour le traitement, des fortes doses de sérum sont toujours nécessaires ; dans le cas relaté en détail, il a fallu 300 cm³ ; il est vrai que le traitement a été commencé tardivement. Si le diagnostic est précoce il faut quand même dépasser 100 cm³ et il est nécessaire que la première injection soit au minimum de 60 cm³, quitte ensuite à diminuer ou augmenter les suivantes d'après les données cliniques.

Note sur la dysenterie bacillaire à Tananarive,

Par A. Herivaux.

En 1928, Robic a révélé la nature bacillaire de la dysenterie épidémique signalée dans leur circonscription par les médecins des provinces de Moramanga et de Vatomandry.

C'est la première fois que se trouve posé dans l'île, d'une manière rigoureuse, le diagnostic de dysenterie bacillaire.

Cette épidémie à bacilles type Shiga-Kruse, type Y de Hiss et dont l'acuité fut estivale, présentait les caractères habituels des épidémies bacillaires : intrication des germes spécifiques et manifestation saisonnière.

Un troisième trait : la marche extensive de la maladie vient, actuellement, de s'y ajouter, conférant de la sorte à la dysenterie bacillaire de Madagascar un aspect épidémiologique tout à fait classique : Tananarive, à son tour, est atteinte.

Bien qu'il ne soit pas possible, dans une ville où les affections intestinales sont d'une extrême fréquence et le plus souvent négligées, de connaître quand et comment s'est faite l'importation, il est de bonne logique de relier le nouveau foyer de Tananarive au foyer plus important et plus ancien de Moramanga-Vatomandry. Il ne peut pas être question d'autogenèse.

C'est au mois de décembre dernier que sont apparus les premiers cas. Il est difficile de savoir si le syndrome dysentérique s'est installé d'emblée. Il est cependant permis de supposer que, comme il est de règle, dans cette épidémie par ailleurs si normale, il y eut une phase de diarrhée prémonitoire où, sans qu'on les soupçonnât, les dysentérigènes furent en cause.

Fait suggestif : l'an dernier, en cette même saison, une diarrhée a sévi un peu partout, dans la ville, s'exerçant sur des enfants de tous âges, Européens ou Indigènes.

La diarrhée traînait quelques jours, puis, malgré les traitements qu'on variait en désespoir de cause, le flux intestinal s'accélérait, la fièvre s'allumait, l'état général s'aggravait. La mort était un terme fréquent.

Tous les médecins, au moment, ont signalé le mal ; ils en ont été tous inquiets.

L'étiologie de cette diarrhée infectieuse n'a jamais été élucidée.

On sait que de la première enfance à la vieillesse, la dysen terie bacillaire frappe tous les âges sans aucune prédilection et que dans sa forme infantile elle prend souvent l'aspect d'une diarrhée rebelle.

La diarrhée de Tananarive n'a-t-elle pas été un prodrome, comme furent un prodrome à l'épidémie de Moramanga-Vatomandry en 1928, les diarrhées dysentériformes qui avaient été signalées dans ces provinces en 1927?

*
* *

Le diagnostic bactériologique, établi à l'Institut Pasteur, ne porte que sur un matériel de recherche réduit.

Deux fois le bacille de Shiga fut isolé à partir des selles dysentériques et identifié par ses caractères morphologiques et biologiques.

Dans un troisième cas, le Shiga a été dépisté au moyen d'un séro-diagnostic positif au quarantième — donc valable — chez un Indigène présentant une dysenterie bacillaire clinique.

Trois autres souches, souches F, B et R, ont été obtenues chez trois malades différents. Ces dernières n'ont pas l'air d'appartenir aux types authentiques : Flexner-Hiss et Strong.

En particulier, ni les actions sur les sucres, ni les réactions vis-à-vis des antisérums, n'ont permis de les classer. Elles offrent pourtant les caractères cruciaux des bacilles du groupe dysentérique (1).

(1) Bacilles à mouvements d'oscillation, sans projection ni reptation, ne se colorant pas par la méthode de Gram, ne fermentant pas la lactose, ne dégageant pas de gaz dans les milieux sucrés qu'ils attaquent, ne réduisant pas le rouge neutre ni le milieu au sous-acétate de plomb. Ne liquéfient pas la gélatine, ne coagulent pas le lait.

Souche F

Lactose = o
Mannite = o
Maltose = +
Glycérine = +
Glucose = +
Saccharose = o
Indologène

Souche B

Lactose = o
Mannite = +
Maltose = +
Glycérine = +
Glucose = +
Saccharose = o
Non indologène

Souche R

Lactose = o
Mannite = +
Maltose = +
Glycérine = caméléonnage
Glucose = +
Saccharose = +
Indologène

L'agglutination tentée sur les trois souches par le Flexner-sérum est négative.

A part le Shiga-sérum, les autres sérums expérimentaux font défaut, momentanément.

L'isolement n'a pas toujours été pratiqué pendant les trois ou quatre premiers jours de l'infection ; il est bien possible, dans ces conditions, que ces bacilles atypiques ne soient que les satellites des vrais dysentérigènes; comme on le considère habituellement, ils auraient un simple rôle de comparses.

Cependant la race F, bien qu'agglutinée fréquemment par des sérums présumés normaux à des taux variant de 1/20e à 1/100e, a été agglutinée au 1/200e, au 1/400e et au 1/800e par des sérums provenant, à tout coup, d'individus faisant ou venant de faire un syndrome de dysenterie bacillaire. L'agglutination du SHIGA tentée en même temps, et chaque fois après la première semaine de maladie, a toujours été négative. Il est vrai que dans les SHIGA-infections — quand elles sont légères — les agglutinines peuvent manquer.

Par ailleurs, dans trois syndromes où les germes atypiques semblaient être les seuls en cause, le sérum thérapeutique, suivant l'expression des médecins traitants, a fait merveille (Dr Gilbert DESVALLONS, Dr LAPIDUS).

Or, il est admis que, même polyvalent, le sérum n'agit que sur la dysenterie toxigène à SHIGA. Il faudrait donc convenir, quoiqu'il puisse en paraître, que ces para-dysentériques n'ont eu qu'une action de second plan et nullement spécifique.

*
* *

Malgré ces incertitudes biologiques et sans doute temporaires, un fait bien acquis est la nature bacillaire d'un certain nombre de syndromes dysentériques observés actuellement.

Il y a, de notoriété publique, une endémicité amibienne installée depuis longtemps à Madagascar.

A tout examen de selle, on s'en souvient à l'Institut Pasteur. Il y a sur ce point particulier un éveil scrupuleux d'attention ; scrupuleux justement, parce qu'il est exceptionnel qu'on ait trouvé l'amibe ou son kyste. Cependant, il est bon de faire remarquer que les examens coprologiques sont peu nombreux ici et qu'ils portent sur des selles de provenance presque constamment européenne, les selles indigènes étant surtout examinées à l'hôpital de Befelatanana.

Il n'en est pas moins vrai que la notion de dysenterie bacillaire peut ne pas être encore familière à Tananarive ; dans un cas, au moins, après avoir éliminé l'amibiase au microscope, fut isolé — ce qui n'était plus demandé — un dysentérique atypique. C'est la race R.

Il serait d'ailleurs aussi néfaste de faire systématiquement de la dysenterie bacillaire que de la dysenterie amibienne. Les

deux syndromes ne sont pas exclusifs l'un de l'autre et on connaît les formes amœbo-bacillaires de Denier et Huet.

Si dans un laboratoire une douzaine d'examens et d'isolements spéciaux ont permis d'obtenir avec une telle facilité plusieurs souches de bacilles dysentériques ou para, dans son domaine que devra penser le médecin hygiéniste?

Dans les quartiers indigènes où vivent des familles ignorantes, mêlant leur promiscuité à leur famélisme, parmi les affections dysentériformes si répandues, pourra-t-il dénombrer, tant ils sont déjà multipliés, les cas qui sont — bel et bien — des dysenteries bacillaires ?

Au point de vue dominant de ce spécialiste, la question devient complexe et il a besoin de tous les renseignements.

Or, le document précieux qu'est la déclaration obligatoire des cas cliniques n'est pas toujours fourni. Par ailleurs la possibilité des propagations hydriques et telluriques, le rôle démontré des mouches qui foisonnent en pleine ville, réclament des investigations et posent dès maintenant plusieurs problèmes, car ayant trouvé sur les Hauts Plateaux le climat tempéré qui lui est si particulièrement propice, la dysenterie bacillaire ne demanderait qu'à faire parler d'elle.

Institut Pasteur de Tananarive.

Vœu émis par la Société

A la suite de ces deux communications, la Société émet le vœu que la Direction des Services Sanitaires attire l'attention des praticiens de Tananarive sur l'existence de cette affection, avec laquelle nombre d'entre eux ne sont pas familiarisés ; la prophylaxie ne pourra que bénéficier de la déclaration, d'ailleurs obligatoire, de cette maladie.

ERRATUM

Fascicule 2, 1930. Dans le mémoire de Parrot, Donatien et Lestoquard intitulé « *Bartonelloses* » (et non Bartonnelloses) « *et prémunition* » :

P. 173, 4e ligne, au lieu de... « ou bactéries) des agents microbiens », lire : ou bactéries) et l'identité générique (*Grahamella* ou *Bartonella*) des agents microbiens » ;

P. 174, 2e note infrapaginale, 4e ligne, au lieu de : « des souches de *Bartonella* », lire : « des souches de *Bartonella* ou de *Grahamella* ».

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, f. 10, 1929.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 4, octobre-novembre-décembre 1929.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IX, f. 4, 31 décembre 1929.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 2, février 1930.

Archiv fur Schiffs. ..., t. XXXIV, f. 4, avril 1930.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIX, f. 1, 1930.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 4, octobre-novembre-décembre 1929.

Boletim da Assistencia Médica aos Indigenas, t. II complet, 1928, t. III, f. 1 et 2, janvier et février 1929.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 3, septembre 1929.

Calcutta Medical Journal. t. XXIV, f. 7, janvier 1930 et Index, t. XXIII.

China Medical Journal, t. XLIV, f. 3, mars 1930.

Estados Unidos Mexicanos, t. III, f. 5 6-7-8, mai-août 1929.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXX, f. 3, 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 3, mars 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 6, 15 mars 1930.

Marseille Médical, n° 36, 25 décembre 1929.

Mededeelingen Van Den Dienst ..., t. XVIII, f. 3, 1929.

Medicina de los Paises Calidos, t. III, f. 2, mars 1930.

Nipiologia, t. XV, f. 4, octobre-décembre 1929.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 6 et 7, 15 mars et 1er avril 1930.

Philippine Journal of Science, t. LXI, f. 3, mars 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 3, mars 1930 (Séries A et B).

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVIII, f. 1, janvier 1930.

Revista da Sociedade Paulista de Medicina Veterinaria, t. I, f. 2, janvier-février 1930.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XV, f. 4, 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 5, mars 1930.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 3, mars 1930.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 1, mars 1930, et Index 1929.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MAI 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Correspondance

M. G. MURAZ remercie la Société pour son élection comme membre correspondant.

Elections

MM. CAROUGEAU, EMILY et MESNIL sont désignés comme membres de la Commission du titulariat (membres nouveaux).

La Commission, réunie en fin de séance, désigne M. L. PANISSET pour être présenté comme membre titulaire à l'élection prochaine (séance de juin).

Communications

Un cas de mélioïdose observé à Phnôm-Penh,

Par A. GAMBIER.

Dans la matinée du 9 mai 1928 la police conduisait à l'hôpital de Phnôm-Penh M. ALM... sujet russe habitant habituellement Bangkok, que son état de surexcitation faisait prendre pour un dément. A son entrée le malade avait une température de 40°1. L'examen somatique est absolument négatif. Pas d'hypertrophie de la rate et du foie. Pas de troubles intestinaux. Pas de réaction ganglionnaire.

La langue est saburrale.

Le malade interrogé ne peut fournir aucun renseignement. Son amnésie est complète. A une question posée il commence sa réponse en français, la continue en russe et la termine en allemand. Il existe un état confusionnel très marqué.

La recherche de l'hématozoaire pratiquée immédiatement est négative. Une hémoculture est faite à 15 h.

Le 10 au matin, l'état s'est sensiblement aggravé.

Le malade dont la température se maintient au-dessus de 40°, repose sur le dos. Il ne prononce plus aucune parole, a de la carphologie.

La langue est rôtie.

A l'auscultation on trouve quelques râles crépitants fins aux deux bases, surtout à gauche. La respiration est superficielle et dyspnéique.

La température monte à 41°, le 11 au matin et le malade meurt le même jour à 7 h. 30.

Devant l'absence de signes cliniques et la rapidité foudroyante de cette pyrexie nous pensons à une scepticémie à coccobacille de YERSIN (1).

Les renseignements recueillis furent les suivants :

M. ALM..., venant de Bangkok, a séjourné peu de jours à Saïgon. Arrivé à Phnôm-Penh le 8 au soir il se rend dans un hôtel et demande une chambre. Il spécifie qu'il désire avoir la

(1) Nous devons les renseignements cliniques à l'obligeance du docteur BOUVAIST.

chambre contiguë à celle de la princesse russe X... Comme aucune princesse russe n'était descendue à cet hôtel, et croyant avoir à faire à un ivrogne, le gérant l'adresse charitablement à un autre hôtel où il passa la nuit.

Le 9 au matin, M. Alm... était amené à l'hôpital. Il est donc évident que ce dernier était déjà en pleine infection au moment de son arrivée à Phnôm-Penh comme l'indiquent les propos incohérents tenus à l'hôtel.

Le bouillon de l'hémoculture est trouble le 11 et l'examen microscopique indique la présence à l'état de pureté d'un coccobacille à coloration bipolaire nette, Gram négatif, qui est pris pour du Yersin.

Ces renseignements fournis au service d'hygiène, qui demandait d'urgence des précisions, déclanchèrent l'application des mesures prophylactiques de la peste.

Des prélèvements abondants *post-mortem* du foie, des poumons, des ganglions axillaires et inguinaux, sont faits par ponction. Le frottis pulmonaire contient de très rares coccobacilles Gram négatif.

Le 11 mai à 16 h. 3 cobayes sont inoculés par le procédé de la peau rasée, le premier avec l'hémoculture, le second avec le suc pulmonaire, le troisième avec les prélèvements de foie et des ganglions.

Le 12 au matin une goutte de l'hémoculture est examinée à l'état frais. Le coccobacille qui a cultivé est nettement mobile. Cette propriété suffisait à éliminer le coccobacille de Yersin.

Dans les frottis colorés de l'hémoculture nous avions été frappé de la forme en navette plus accusée que celle rencontrée habituellement dans les nombreuses cultures ou examens d'organes pesteux.

Les ensemencements classiques sont faits en vue de l'identification du germe.

De suite nous pensons au bacille de Whitmore que nous recherchions en vain depuis quelque temps, dans certains cas de diarrhée cholériforme très graves et fréquemment mortels, dans lesquels l'examen des selles et la culture en eau peptonée ne permettaient pas de mettre en évidence le vibrion de Koch.

En outre l'observation de Vieille, Morin et Masias (1) présentait une analogie très grande avec la nôtre.

Le cobaye inoculé en partant de l'hémoculture meurt le 16. A l'autopsie il existe un ganglion volumineux du côté de la peau rasée, ganglion très congestionné.

(1) *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale*, 9 septembre 1926.

Rate très hypertrophiée, vineuse, friable.

Foie augmenté de volume, petite plaque blanchâtre sur le bord antérieur et la face connexe.

Tous les organes sont fortement congestionnés.

Dans les frottis de ganglion, foie, rate, le même coccobacille est retrouvé à l'état de pureté. Des ensemencements sur gélose et bouillon donnent des cultures pures du même germe.

Les cobayes 2 et 3 inoculés en partant des prélèvements d'organes meurent les 17 et 18 et présentent les mêmes symptômes.

ETUDE DU GERME ISOLÉ PAR HÉMOCULTURE

Aspect microscopique. — Ce germe est un coccobacille en navette, mobile. Il nous a paru avoir les extrémités plus effilées que les nombreux coccobacilles pesteux rencontrés ici. Après coloration, la fixation bipolaire du colorant est très nette.

Il ne paraît pas avoir de capsule. Il ne prend pas le Gram.

Il est aérobie.

Sa température *optima* est de 37 mais il se développe également à la température du laboratoire ainsi qu'en gélatine à + 14.

Il est à noter que si dans les organes et dans les premières cultures soit sur milieu liquide soit sur milieu solide, il a une forme coccobacillaire classique, il prend assez rapidement dans les subcultures la forme d'un fin bacille allongé présentant parfois peu distinctement un grain central clair.

Si une culture de ces bacilles fins est inoculée à un animal d'expérience la forme coccobacillaire est retrouvée et elle seule dans les frottis d'organes et dans les premières cultures obtenues en partant de ces organes.

CARACTÈRE DES CULTURES

Bouillon. — Dans le bouillon d'hémoculture se développe vers le 4e jour un voile qui rapidement devient épais, gauffré, adhérent, de couleur blanc jaune.

Le bouillon vers le 3e jour prend une teinte jaune très accusée en même temps que le milieu devient opaque.

Cette coloration du bouillon a été retrouvée exactement la même dans les subcultures pratiquées un an après l'isolement du germe. Sa date d'apparition restait également la même.

Ce voile tombe au fond du tube du 10e au 15e jour. Le milieu redevient transparent et de couleur brune. Il a une odeur aromatique.

Les autres caractères culturaux sur les divers milieux sont les mêmes que ceux décrits par PONS dans son étude sur le bacille de WHITMORE (1). Nous nous contenterons de les rappeler brièvement et d'insister sur la coloration jaune que prennent les différents milieux solides ensemencés.

Eau peptonée. — Culture moins abondante que sur bouillon.

Gélose ordinaire. — Colonies tantôt grasses et humides, tantôt sèches et rugueuses.

Gélatine. — Liquéfaction du milieu.

Sérum coagulé. — Liquéfaction du milieu.

Pomme de terre. — Enduit humide couleur miel.

Milieux sucrés. — Virage sans formation de gaz.

VITALITÉ

Dans les milieux liquides (tubes capuchonnés) la vitalité ne dépasse guère une vingtaine de jours.

En gélatine la vitalité paraît un peu plus longue.

Sur pomme de terre il nous a presque toujours été impossible d'obtenir de subcultures en partant de culture sur pomme de terre à partir du 15e jour.

VIRULENCE

Nous ne l'avons recherchée que sur le cobaye, soit par instillation intraoculaire, soit par le procédé de la peau rasée.

Cette virulence est très grande et au moins égale à celle du coccobacille de YERSIN.

En parcourant nos protocoles d'autopsie des nombreux cobayes inoculés nous en relevons deux typiques.

1° Une goutte de culture en bouillon est instillée dans l'œil droit d'un cobaye le 13 juin à 16 h. Ce cobaye meurt le 15 juin à 16 h. soit exactement 48 h. après l'inoculation. Il présentait une congestion intense de tous les organes.

2° Inoculation par peau rasée — cobaye inoculé le 27-6 à 16 h. mort le 11-7 à 10 h. soit 14 jours après. Il présentait un volumineux ganglion inguinal du côté de la peau rasée, des abcès miliaires, du foie et des poumons. La rate était hypertrophiée.

Les cultures en partant des organes redonnent toujours le germe à l'état de pureté.

(1) Existence de la mélioïdose en Cochinchine; étude de l'agent étiologique : *Bacillus* pseudo-Maller (WHITMORE, 1913); *Bacillus* Whitmore (STANTON et FLETCHER, 1923).

Dans la suite la virulence s'est maintenue sensiblement égale à celle des inoculations relatées ci-dessus.

L'injection intrapéritonéale provoque de l'orchite chez le cobaye mâle.

COMPARAISON DU GERME ISOLÉ À PHNÔM-PENH AVEC LES SOUCHES DE BACILLE DE WHITMORE DE L'INSTITUT PASTEUR DE SAÏGON

Le Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon m'ayant aimablement adressé les souches humaines de bacille de WHITMORE suivantes : PONS, MORIN, Singapour, j'ai pu comparer ces souches avec le germe isolé à Phnôm-Penh et constater leur similitude absolue tant au point de vue morphologique que caractères culturaux, vitalité et virulence.

Des faits exposés nous concluons que le germe isolé par hémoculture au cours d'une pyrexie rapidement mortelle est le bacille de WHITMORE.

C'est, à notre connaissance, le troisième cas observé chez un européen.

Cette rareté nous fait rapporter cette observation. S'agit-il d'une maladie nouvelle à ajouter au cadre nosologique des affections rencontrées au Cambodge?

Etant donné la présence du bacille de WHITMORE en Cochinchine, au Siam, aux Etats malais, rien ne s'oppose à cette hypothèse.

Cependant, pour notre cas, la contamination a eu lieu ailleurs, puisque le malade est arrivé à Phnôm-Penh en pleine évolution de sa maladie.

Ce germe n'a pas été rencontré depuis. Aussi sommes-nous amenés à penser que cette affection, si elle existe au Cambodge, doit être tout à fait exceptionnelle.

Nous faisons remarquer que la similitude morphologique nous a fait commettre une erreur momentanée et confondre le bacille de WHITMORE avec le coccobacille de YERSIN.

Comme leur virulence est sensiblement égale, seuls, les cultures et l'examen à l'état frais permettent leur différenciation.

Historique. — Nous rappellerons que WHITMORE identifia le premier, en 1912 à Rangoon, le germe qui nous occupe.

En 1913, FLETCHER à Kuala Lumpur rencontra le même microbe au cours d'une épizootie observée chez les petits animaux de laboratoire, puis en 1917 chez l'homme au cours de scepticémies.

En 1918, STANTON chez des rongeurs atteints de scepticémie fit les mêmes constatations.

Pour ce dernier auteur la mélioïdose serait une affection des murins et transmise par leurs déjections.

Ces déjections seraient l'agent de transmission de rat à rat et de rat à l'homme. La contamination se ferait par voie digestive.

Laboratoire de Bactériologie de Phnôm-Penh.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les lépreux,

Par Aubin et V. Labernadie.

On ne trouve dans la littérature médicale que peu d'études sur le système neuro-végétatif des lépreux. *A priori*, il semble cependant que le sympathique doive être lésé, au moins quant à ses fibres contenues dans les divers troncs nerveux où l'on rencontre des lépromes intra ou interfasciculaires et que ce soit là une des causes des troubles trophiques si souvent observés.

Pour nous rendre compte du fonctionnement plus général de ce système, nous avons recueilli les résultats de l'examen du réflexe oculo-cardiaque chez cent lépreux de Pondichéry.

Dans les statistiques ci-dessous, nous considérons le réflexe comme *normal* s'il se produit un ralentissement du rythme cardiaque de 4 à 8 pulsations par minute ; nous le disons *vagotonique* pour un ralentissement plus considérable, et *sympathicotonique* si le ralentissement est inférieur à 4, s'il n'y a pas de changement de rythme ou s'il y a accélération.

Notons avant tout que chez les individus indemnes de lèpre, nous avons trouvé, à Pondichéry, en moyenne, 50 o/o de réactions normales, 20 o/o de R. vagotoniques, 30 o/o de R. sympathicotoniques.

Sur 100 lépreux, nous avons obtenu : 17 réactions normales ; 37 vagotoniques ; 46 sympathicotoniques.

Répartis d'après les types cliniques :

Sur 28 formes cutanées : 32,5 o/o de réactions normales ; 35 o/o vagotoniques ; 32,5 o/o sympathicotoniques.

Sur 33 formes mixtes : 18 o/o de réactions normales ; 40 o/o vagotoniques ; 42 o/o sympathicotoniques.

Sur 39 formes nerveuses : 5 o/o de réactions normales ; 35 o/o vagotoniques ; 60 o/o sympathicotoniques.

Les chiffres ci-dessus montrent que :

1° le réflexe normal est beaucoup plus rare chez les lépreux que chez les témoins (17 o/o au lieu de 50 o/o) ; il se fait plus

rare en même temps que la maladie progresse (32,5 o/o, 18 o/o, 5 o/o) ;

2° parallèlement, les réactions sympathicotoniques sont de plus en plus fréquentes, pour arriver à 60 o/o (le double du chiffre des témoins) dans les formes nerveuses, où cette excitation du sympathique cardiaque est confirmée par la tachycardie souvent observée chez ces malades.

*
* *

En étudiant le réflexe oculo-cardiaque de 16 lépreux, cutanés ou mixtes, au début du traitement par l'huile de Chaulmoogra (1) (de 20 à 40 injections), nous avons rencontré : 6 o/o de réactions normales, 31 o/o vagotoniques, 63 sympathicotoniques.

3° On voit que ces chiffres se rapprochent d'une manière frappante de ceux que l'on trouve dans les formes nerveuses (5, 35, 60) comme si les premiers effets du traitement entraînaient une réaction du côté du système nerveux.

Mais, quand nous avons examiné 15 autres lépreux, cutanés ou mixtes, en traitement depuis au moins un an (plus de 100 injections de Chaulmoogra), nous avons vu le réflexe normal reprendre à peu près le pourcentage des témoins (47 o/o), les réactions vagotoniques arriver à 47 o/o et les sympathicotoniques tomber à 6 o/o :

4° Cette inversion des chiffres dans les traitements prolongés peut être considérée comme un indice favorable, en tout cas comme un signe d'activité, du traitement par le Chaulmoogra.

L'épreuve du réflexe oculo-cardiaque, à elle seule, ne peut évidemment donner que des indications qu'il y aura lieu de vérifier par d'autres tests cliniques ou pharmacologiques déterminant d'une manière plus précise l'origine des modifications que nous avons observées et qu'il nous a paru intéressant de signaler.

Hôpital Colonial de Pondichéry.

Trois mois de dératisation prophylactique dans la Vallée du Sous,

Par M. G. PANISSET.

Depuis quelques années les Hygiénistes, les Economistes, les pouvoirs publics se sont intéressés sérieusement au « problème du Rat », qui fut pourtant de tous les temps — depuis les sept

(1) Huile d'*Hydnocarpus Wightiana*, créosotée à 5 o/o extraite et préparée par la Pharmacie du Gouvernement des Indes Françaises.

plaies d'Egypte. Ce regain d'intérêt a eu pour conséquence la réunion d'une *Conférence Internationale*.

Cependant des travaux remarquables ont été conduits et publiés sur les procédés les plus efficaces pour assurer la destruction des rongeurs. La station Entomologique de Rouen, notamment, a fait d'importantes recherches sous l'éminente direction de M. R. Régnier et l'agriculture a largement bénéficié de leurs applications pratiques.

Nous voulons relater ici les résultats que nous avons obtenus en luttant contre les rats, dans des conditions très particulières au moyen du virus à *B. paratyphi murium* ou Virus Danyscz.

Il s'agit presque d'un journal de voyage et nous nous attacherons surtout à montrer qu'avec des moyens très rudimentaires, sans laboratoire bien outillé, il est possible d'entreprendre efficacement la lutte biologique contre les rongeurs. On verra d'autre part qu'une telle campagne peut avoir des conséquences appréciables sur l'arrêt d'une épidémie où les rats jouent le rôle de vecteur : il s'agit ici d'une épidémie de peste bubonique.

Au mois de mars 1929, la présence d'un foyer de peste bubonique, dans les environs d'Agadir, fut révélée à la vigilante attention du Service de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Protectorat. La menace était grave pour le reste du pays car bientôt allait commencer l'exode annuel des Soussi, en quête de travail vers le Nord du Maroc et les grandes villes. Sans plus tarder, un cordon sanitaire rigoureux fut établi sur les routes d'accès. La surveillance est assez facile, car la vallée du Sous est bien séparée du reste du pays par la chaîne de l'Atlas qui la limite au Nord avec deux passages seulement, l'un sur la côte entre Agadir et Mogador, l'autre par un col entre Taroudant et Marrakech.

A l'intérieur du territoire d'Agadir l'épidémie revêtait un caractère assez menaçant puisqu'un nouveau cas venait de se déclarer à 7 km d'Agadir.

La Direction de la Santé et de l'Hygiène publique (S. H. P.) décida de compléter les mesures prophylactiques déjà prises (consigne des douars infectés, vaccinations) par la destruction intensive des agents de dissémination, les rats. Le personnel médical ne devant pas être distrait du traitement et de la prévention médicale de la maladie, la Direction de la S. H. P. fit appel au concours du Laboratoire de Recherches Vétérinaires de Casablanca et au Service Vétérinaire Militaire. Il serait regrettable de passer sous silence les raisons qui ont amené un vétérinaire alors militaire à être mis à la disposition du Service

Civil de Santé parce qu'elle rend compte de l'intelligente collaboration des éléments civils et militaires au Maroc. Instaurée et recommandée par le Maréchal, elle a été un des facteurs de notre succès dans la pacification et l'aménagement du pays.

Le chef du laboratoire du service de l'Elevage étant allé sur place pour se rendre un compte exact des mesures à prendre, nous eûmes à son retour l'honneur d'être agréé pour nous occuper exclusivement de la préparation et de la distribution des appâts destructeurs.

Le début de cette mission prend date au 11 avril. Notre mission était « d'entreprendre la fabrication et d'assurer la répartition du virus destiné à la destruction des rats ». Il avait donc été entendu dès le début que la lutte anti-murine serait menée en utilisant le virus à *B. typhi murium*. Il avait été seulement convenu qu'en cas d'insuccès partiel du virus, des distributions de pâte à la scille viendraient appuyer son action.

Au départ notre équipement se composait de cinq cantines contenant le matériel et les produits nécessaires pour équiper un laboratoire de bactériologie « du bled », une grosse lampe à pétrole gazéifié, quatre bidons à lait de 25 l., une provision de bouillon en cubes suffisante pour préparer 4.000 l., des pulvérisateurs du type « Fly Tox » pour lutter contre les puces, le tout était complété par les quelques instruments nécessaires pour faire sans danger des autopsies de rongeurs.

A Agadir le service de dératisation reçut pour installer son laboratoire une petite salle de l'infirmerie indigène de 3 m. sur 3 m. environ. C'est là que furent installés le réchaud à gaz de pétrole, une petite étuve à pétrole, les bidons prêts à être remplis. La salle contenait encore la provision de linge, de bouillon, de soude pour la neutralisation, sur une table un microscope, avec ce qu'il faut pour faire un Gram et un Ziehl, une lampe à alcool remplaçait le bunsen, une lampe de soudeur la soufferie. Nous rappelons que la salle avait 3 m. sur 3 m.

Milieu de culture du *B. typhi murium*. — L'utilisation comme milieu de culture du bouillon de son préconisé par R. Régnier et l'*Institut Pasteur*, demande une stérilisation sévère d'un produit aussi riche en éléments sporulés et en particulier en *B. subtilis*. En l'absence d'une asepsie absolue, irréalisable pour nos milieux, le bouillon de son était inutilisable. A la suite d'essais concluants effectués au laboratoire de l'Elevage, il fut décidé que le B. *typhi murium* serait cultivé dans un milieu composé d'un cube de « bouillon Kub » par litre d'eau. On laisse fondre les cubes dans les bidons légèrement chauffés, le degré d'acidité est contrôlé et au besoin corrigé avec de la lessive de

soude. Pour la stérilisation, force nous fut de décider avec quelque peu d'audace bactériologique que le bouillon serait considéré comme « stérile » après ébullition d'une heure. C'était une hérésie du point de vue scientifique mais nous n'avions pas d'autoclave et la pratique nous donna raison.

Le refroidissement des récipients avant l'ensemencement est une condition avec laquelle il faut compter quand la température ambiante est élevée. Les bidons laissés à eux-mêmes atteignaient une température convenable en 7 ou 8 h., ce qui était une cause d'irrégularité dans la production.

Encapuchonnés d'une pièce de toile flambée dès leur stérilisation, les bidons étaient plongés jusqu'à mi-hauteur dans de l'eau constamment renouvelée.

Souches et ensemencement. — Les souches du virus étaient entretenues à Casablanca et envoyées en tubes scellés contenant 20 centimètres cubes d'une culture concentrée. Le plus tôt possible après l'arrivée des ampoules-semences, les pots étaient ensemencés à raison de un tube de 20 cm^3 pour 25 l. de bouillon.

L'asepsie de l'opération était assurée par flambage du sommet du bidon à la lampe de soudeur. Puis toujours sous le contrôle du chalumeau, le bouchon du bidon était soulevé et le contenu de l'ampoule vidé. Le couvercle de métal était aussitôt fixé solidement. Puis, nouveau flambage, le tout était recouvert d'un capuchon de toile aseptique.

Cultures. — Les expériences de Casablanca avaient montré que le *B. typhi murium* se développait convenablement entre des limites de température fort larges de 22 à 38°. Nous laissions donc les bidons ensemencés au laboratoire, un poêle à pétrole de modèle domestique assurait dans la pièce une température supérieure à 30°; d'ailleurs à partir du mois de mai, la température atmosphérique fut jour et nuit plus que suffisante pour réchauffer cette « étuve » improvisée. Dans la journée, surtout pendant la stérilisation du bouillon, le thermomètre du « laboratoire » montait parfois à des températures impressionnantes : 50, 55° n'étaient pas rares. Le travail dans l'atmosphère saturée de vapeur d'eau était très pénible.

Nous avons laissé les premières cultures à l'étuve pendant 24 h., puis nous avons porté le temps d'incubation à 48 h. ce qui assurait une plus grande richesse du milieu en *b. typhi murium*.

Examen et épreuve des cultures. — Malgré les conditions bactériologiques plutôt précaires dans lesquelles le bouillon était stérilisé, malgré les rafales de sable qui s'infiltrait partout,

nous n'avons *jamais* eu de graves déboires résultant d'une contamination du milieu.

Le contenu de chaque bidon prêt à être distribué était éprouvé par ensemencement sur gélose, en bouillon, par infection d'un rat *per os* et par examen microscopique (Gram). Sur 4.000 l. de virus ainsi préparés, nous avons toujours obtenu des résultats positifs, avec des cultures très riches, tuant le rat en cinq ou six jours. Dans trois cas seulement, la culture avait été faiblement contaminée par un gros bacille restant coloré par la méthode de Gram, mais restait utilisable et était parfaitement virulente pour le surmulot (*Mus decumanus*).

CHOIX DE LA MATIÈRE « DE SUPPORT » SERVANT D'APPÂT. — Il est à remarquer que l'odeur *sui generis* de la culture de *B. typhi murium* met le rat en appétit : le rongeur en captivité, auquel on présente du pain fortement mouillé de la culture, commence par lapper l'excès de liquide qui en dégoutte, avant de s'attaquer au pain. Cette particularité nous a permis de remplacer très rapidement le pain, appât coûteux difficile à transporter, par du son de faible valeur alimentaire. Il serait peut-être même possible, nous ne l'avons pas essayé, d'utiliser les sciures de certaines essences comme support du virus (R. RÉGNIER préconise comme appât, l'orge).

PLAN DU TRAVAIL. — Il serait fastidieux de rappeler, douar par douar, tous les points où nous avons porté l'infection. Nous nous bornerons à quelques considérations très générales, en particulier sur la méthode suivie dans l'infection des douars. Nous disons quelques mots de la topographie de l'épidémie et aussi des caractères géographiques et économiques de la région.

Les rats sont les premières victimes de la peste. Le fait est de connaissance banale. Au moment où la morbidité apparaît chez l'homme, il n'y a plus de rats dans l'agglomération atteinte. Les uns sont morts les autres ont fui. Il est facile de tirer de ce fait deux déductions, d'abord qu'il est inutile d'aller dératiser les douars notamment pesteux, d'autre part qu'il faut empêcher les rats fuyards de transporter la maladie à la périphérie du foyer. Les appâts seront donc disposés tout autour du douar contaminé et dans tous les douars sains encore les plus rapprochés.

Le but de cette tactique est de créer pour les rats une ceinture pathogène, qui les empêche d'étendre avec leur exode la surface couverte par l'épidémie. Au cours de notre mission nous avons procédé de la sorte autour des quatre foyers les plus importants ou les plus dangereux pour Agadir : douar des Aït Melloul, Agafay, Zaza, Kasbah Tahar. Cette lutte a duré trois

mois au cours desquels nous avons dératisé une soixantaine de douars et réparti 4.000 l. de virus.

La région où nous avons opéré, la vallée du Sous, est pauvre; dans des douars de 40 à 50 feux en moyenne se groupent des Chleuhs, travaillant le sol avec des moyens primitifs. L'infestation du terrain et des cases par les rats est difficile à concevoir. Nous avons la Ford du Service, littéralement embourbée, dans un terrain miné par les rats. Dans des cases de 2 m. sur 3 m. il était parfois possible de compter 10, 15 trous. On imagine que dans ces conditions les épidémies d'origine murine aient quelques chances d'éclater et que même en l'absence de peste une campagne de dératisation puisse être de quelque utilité.

Action du virus sur l'invasion murine et sur l'extension de la maladie. — Il est démontré depuis longtemps, que la consommation par les rats du virus ne détermine pas chez eux une véritable épizootie, comme on pourrait l'espérer. Nos constatations nous permettent de confirmer le fait; cependant l'action du virus n'est pas limitée à ceux-là seulement qui l'ont consommé, car les rats dévorent les cadavres de leurs congénères. Il peut se réaliser ainsi une infection au quatrième ou cinquième degré qui rend l'intervention d'autant plus efficace.

Les appâts préparés sur place par mélange de une partie de virus avec deux ou trois parties de son étaient déposés dans les cases auprès des trous. Une des meilleures preuves du succès de l'intervention, c'est que les Chleuhs toujours méfiants en général de laisser pénétrer des militaires dans leurs demeures, vinrent bientôt réclamer notre venue. Nous apprîmes vite qu'il se faisait de douar à douar un trafic, onéreux ou gratuit, des appâts virulents. Mieux que toutes les expériences au laboratoire c'était la plus belle attestation de réussite.

Au 15 juin, l'épidémie qui avait commencé à la mi-mars était considérée comme virtuellement terminée.

Il serait vain d'essayer de faire la part qui revient à chacun des procédés de lutte : vaccination, isolement des malades, dératisation. La vaccination a des échecs et il est indéniable que la destruction des rats a eu dans la région d'Agadir un effet salutaire sur la marche de l'épidémie.

Collaborateur modeste de la lutte anti-pesteuse, nous ne pouvons terminer sans rendre hommage au courage et au dévouement de chefs ou de camarades qui furent tous pour nous des amis.

Le Docteur Auriat, victime de son dévouement.

Le Docteur Amidieux, médecin-capitaine atteint en 1928 du typhus.

Le Docteur DANY, interne des hôpitaux de Paris, alors médecin sous-lieutenant.

Nous avons vu à l'œuvre le service des affaires indigènes, dont les officiers se sont dépensés sans compter pour assurer le dépistage des cas, le respect des consignes sanitaires. Un souvenir ému à tous ces camarades du génie, de la Légion Etrangère, des Sénégalais, qui nous ont rendu le séjour agréable dans ce coin un peu sévère de la côte occidentale.

La lutte méthodique, entreprise contre cette épidémie par le Service de Santé et d'Hygiène Publiques du Maroc, est un exemple typique de l'utilisation rationnelle du personnel compétent sans s'inquiéter de savoir s'il est civil ou militaire. La S. H. P., pour employer un terme qui fait partie du vocabulaire marocain, n'a pas oublié cette belle parole du Maréchal LYAUTEY : « un médecin dans le bled vaut plus qu'un bataillon ».

Nous avons apporté au pays la « paix française » ; les indigènes nous doivent aussi la régression des fléaux : peste, typhus exanthématique, paludisme, maladies vénériennes.

Ecole de Médecine Vétérinaire de Québec.

Remarques sur l'interdépendance de la Peste chez le Rat et chez l'Homme,

Par MARCEL LEGER.

De l'intéressant travail que vient de nous présenter le docteur G. PANISSET sur la peste aux environs d'Agadir (Maroc) nous retenons particulièrement l'observation suivante : « au moment où la morbidité apparut chez l'homme, il n'y eut plus de rats dans l'agglomération atteinte ».

La chose apparaîtra paradoxale à quelques-uns; elle n'est cependant pas sans précédents. Un exemple, le plus ancien de tous. Le consul de France au Yunnam, M. ROCHER, en 1871, à l'époque où la nature même de la peste n'était pas découverte, conçut le premier le lien possible entre la maladie des rats et celle des hommes après avoir remarqué la forte mortalité chez les rats *précédant* toujours celle par peste chez les Chinois.

Mais ce n'est pas là règle absolue. Dans d'autres cas, la maladie humaine apparaît au contraire avant celle des muridés. Notre collègue BOUFFARD pourrait nous rappeler en détail ce qui s'est passé à Tananarive en 1921. La peste sévissait déjà depuis plu-

sieurs semaines dans la capitale de Madagascar lorsque les rats, surveillés de façon attentive dès le début par le Laboratoire, furent trouvés porteurs de bacilles de Yersin. Il n'y eut d'ailleurs pas épizootie massive chez les rongeurs alors que l'épidémie continuait chez les Malgaches.

L'histoire instructive à beaucoup de points de vue de la peste au Sénégal nous fournit des exemples du même genre.

En avril 1914, la peste humaine éclata à Dakar, jusque-là indemne. Durant les dix premières semaines le rôle des rats fut absolument nul. Collomb, Huot et Lecomte, qui eurent à combattre le mal et fournirent les premiers rapports documentés, sont catégoriques. « La contagion fut nettement interhumaine; la peste ne fut *ni précédée ni accompagnée d'une épizootie murine*; on ne trouva ni cadavres de rats ni rats malades, et les rongeurs, peu nombreux, passaient inaperçus même dans la ville indigène ».

Notre collègue Lafont, qui dirigeait le Laboratoire bactériologique de la colonie, ne trouva aucun bacille pesteux chez les muridés par lui examinés en mai et en juin. Le premier animal, trouvé infecté, une souris d'ailleurs et non un rat, fut découvert le 5 juillet. Le mois suivant, l'épizootie se déclara chez les rats de la ville, qui furent alors reconnus pesteux dans la proportion de plus de 25 o/o. A partir de ce moment-là, les rats *se mirent à mourir en abondance* écrivent Collomb, Huot et Lecomte. Et le regretté Inspecteur général P. Gouzien, qui collationna tous les rapports parvenus au Ministère des Colonies, conclut lors d'une discussion à l'Office International d'Hygiène. « L'épidémie humaine *a nettement devancé,* en 1914, l'épizootie murine ».

L'infection pesteuse diffusa en 1914 de Dakar sur une partie du Sénégal. Nulle part, dans les foyers secondaires, elle n'apparut subordonnée à une maladie primitive des rats. Notre collègue F. Heckenroth, au *Congrès de la Santé publique* à Marseille en 1922, a rapporté des exemples bien nets de transport à distance des germes par des indigènes quittant Dakar, allant mourir dans leur village éloigné, et semant alors tout de suite autour d'eux la contagion. « Les voyageurs malades, conclut Heckenroth, provoquaient à grande distance de nouveaux foyers, en nombre tel qu'il semble indispensable de faire ressortir la possibilité d'une plus grande fréquence de la *contamination d'homme à homme* sous certains climats ».

Après l'explosion épidémique de 1914 et début 1915, une longue accalmie se produisit et l'on put croire à l'éradication complète du mal. Ce n'était qu'une accalmie trompeuse. Brusquement, au bout de plus de deux ans, la peste réapparut au

Sénégal, cette fois dans le nord de la Colonie, à 300 km. du foyer antérieur le plus proche, dans le cercle de Dagana; de là elle se répandit dans une grande partie du Sénégal.

On n'a jamais fait la lumière complète sur le mode d'importation des germes pesteux en cette région jusque-là indemne. Pour P. GOUZIEN « la pérennité du mal a été assurée par une succession de cas sporadiques plus ou moins espacés et méconnus ». Cette hypothèse est légitime. On sait en effet combien difficile est la surveillance sanitaire, même en France.

Ce qui est à retenir de cette épidémie de Dagana 1917, c'est que, pas plus que celle de Dakar 1914, elle n'a été précédée ou accompagnée dans son début par la peste chez les rats. Ceux-ci se sont *infectés tardivement.*

En 1919, la peste, qui avait disparu de Dakar depuis 52 mois, réapparut en juin. Des six premiers cas diagnostiqués, deux se rapportent à des religieuses, qui avaient recueilli un mendiant malade. Cette épidémie de 1919 entraîna 832 décès reconnus. Elle ne fut ni précédée ni accompagnée les premiers mois par une mortalité élevée chez les muridés, et les nombreux examens pratiqués au Laboratoire de bactériologie, par ANDRÉ LEGER, sur les rats capturés en ville ne décélèrent la présence des bacilles de YERSIN que *vers la fin de l'épidémie.*

Depuis lors la peste a acquis, semble-t-il, droit de cité au Sénégal. Elle manifeste sa présence dans les provinces le long du chemin de fer, tantôt en un point, tantôt en un autre, à peu près tous les ans. Reconnaissons que, le plus souvent, depuis cette époque, la corrélation est établie entre la maladie chez l'homme et celle chez le rat, par ceux qui se sont occupés de l'épidémiologie de la peste.

Mentionnons encore cependant une observation faite par LAVEAU. Envoyé en mission en mars 1919 dans la région de Tivaouane, où depuis deux ans les *indigènes étaient fortement éprouvés* par la peste, notre camarade n'a pu découvrir *aucun rat infecté.* Par contre, dans le cercle de Thiès, à proximité du lac Tamnah, il trouva une certaine proportion de muridés porteurs de bacilles pesteux.

Poursuivant son enquête, LAVEAU revint quatre mois plus tard dans la même région du lac Iamnah. Il examina en vain 353 rats provenant de 40 villages différents. *L'épizootie murine avait disparu*, tandis que l'*épidémie humaine battait son plein.*

G. PANISSET a donc revu au Maroc ce qu'avait vu LAVEAU dans le cercle de Thiès au Sénégal. Pareille chose avait d'ailleurs été déjà enregistrée par SACQUÉPÉE et GARCIN au Maroc également : parmi certaines agglomérations de Ouled-Fredj, la morbidité

pesteuse atteignait 80 o/o alors que les rongeurs n'étaient pour ainsi dire pas du tout atteints.

Ces diverses observations montrent que l'interdépendance n'est pas intime entre la peste chez le rat et la peste chez l'homme. L'infection des muridés apparue la première peut disparaître quand se produit la flambée épidémique principale chez les hommes. Ou, au contraire, la peste des muridés fait suite à la maladie humaine.

La lutte contre les rats ne peut donc résumer la prophylaxie antipesteuse, comme le voudraient certains épidémiologistes simplistes qui ne tiennent pas un contact étroit suffisant avec les laboratoires. Ces épidémiologistes croient tenir la vérité entière, sans être obligés de jeter un regard constant sur les patientes recherches accomplies par les bactériologistes. Ils confinent, sans s'en douter, aux hygiénistes bureaucrates, stigmatisés par M. Roux, « hygiénistes qui ont tout prévu, tout réglé dans des instructions et des circulaires ». Ceux-là seuls qui ont l'habitude de l'expérimentation savent combien il est malaisé de réunir d'emblée toutes les conditions pour que le résultat soit du premier coup décisif et applicable dans la pratique. En science biologique, s'arrêter équivaut à reculer. On ne doit jamais se laisser écraser par des traditions immuables.

Pour la peste en particulier, la prophylaxie ferait fausse route si elle s'en tenait à la seule dératisation. Il nous paraît hors de doute que le rôle important des muridés ne réduit pas à néant celui de l'homme dans la transmission de l'infection. Comme le rat, l'homme est susceptible de présenter une *Peste ambulatoire* ou une *Peste chronique*, hébergeant dans les deux cas des bacilles doués d'une entière virulence. Comme le rat également, l'homme peut être un *Porteur sain* de germes, parfaitement ignoré; et il est concevable que ces germes, à l'occasion de certaines maladies dites anergisantes, comme la grippe ou la rougeole, passent des ganglions dans le sang; l'individu devient alors dangereux pour ses voisins.

M. Cazanove. — M. Wassilieff nous apprend qu'en 1929, au Sénégal, il ne s'est pas produit d'épizootie avant l'épidémie.

Le phénomène contraire s'est passé en 1928 : c'est ce que nous avons observé personnellement au cours d'une tournée dans la zone pesteuse ; c'est ce que nous avons observé avec le médecin général Sorel à Sebikotane, où le capitaine commandant la compagnie qui garde le camp nous disait n'avoir jamais autant trouvé de rats crevés au cours de ses parties de chasse ; c'est ce qui a été observé dans la banlieue de Dakar où les habi-

tants du village de Kambirène, envahi par les rats, sont venus demander du secours au Service d'hygiène de Dakar ; c'est ce qu'a observé LEFROU, au cours de sa mission d'études dans le Cayor.

La peste sénégalaise présente deux caractères épidémiologiques :

1° elle ne se manifeste pas pendant tous les mois de l'année ; de novembre en février, il y a très peu ou pas de cas ;

2° elle se tient dans une zone de terrain que l'on peut étroitement limiter, superposable à la zone maritime de la colonie ; il y a des agglomérations en bordure de cette zone qui n'ont jamais été visitées par la peste ; elle n'a jamais manifesté aucune force d'extension ni vers l'intérieur du Sénégal, ni vers les autres colonies du groupe en relations fréquentes et suivies avec la zone pesteuse.

Ces deux caractères épidémiologiques me paraissent constituer une contre-indication à la formule de la contagion sans le rat, dite contagion interhumaine, qui se ferait soit par la *cheopis*, isolée du rat et vivant dans le sol, soit par la puce de l'homme, soit par les porteurs de germes.

Si ces modes de transmission de la peste étaient habituels, on observerait des cas nombreux de novembre à février, mois de la saison froide où les indigènes s'entassent dans les cases. De même, depuis que la peste existe au Sénégal (et cela s'est passé en 1927 de Rufisque et Dakar pour Kaolack), des individus sont allés faire leur maladie et mourir en dehors de la zone pesteuse ; or, jamais ces cas exportés n'ont créé de foyers. Jamais des porteurs de germes n'ont créé de foyers dans les pays voisins du Sénégal où ils ont pu aller résider.

Je crois qu'au Sénégal la principale question à résoudre n'est pas de déterminer comment se fait la contagion de la peste, mais pour quelles causes la peste reste circonscrite toujours dans une même région.

Que se passe-t-il à Madagascar? Reportons-nous aux travaux du médecin général THIROUX. M. THIROUX nous apprend que le minimum du nombre de cas de peste est observé en saison sèche et froide, entre juin et juillet ; or, comme au Sénégal, c'est le moment où les Indigènes s'entassent dans les maisons ; mais si la puce de l'homme entrait en jeu, ce serait le moment où il y aurait le plus grand nombre de cas.

M. THIROUX donne la liste des provinces atteintes par la peste : ce sont les ports Tamatave, Diego-Suarez, Majunga ; c'est Tananarive et sa province ; ce sont les provinces situées entre les ports et Tananarive et autour de Tananarive. Bref, il existe à Mada-

gascar des provinces qui n'ont jamais été occupées par la peste. Lorsque dans la zone endémique, des cas se produisent à une grande distance les uns des autres (ce qui se passe au Sénégal pour les premiers cas des mois de mars et d'avril), on invoque le transport par l'homme. Mais, chose curieuse, cette distance, que l'homme franchit dans la zone endémique, jamais, encore, il n'a pu la franchir en dehors de cette zone. Jamais, un individu allant faire sa maladie dans les provinces de Fianarantsoa ou de Morondave, limitrophes de la région pesteuse, n'a réussi à y créer de foyer. La peste pulmonaire elle-même, n'a pas franchi, sur les Hauts-Plateaux, des barrières qu'en 1919, la grippe a renversées avec une dérisoire facilité.

L'homme est beaucoup plus ubiquiste que le rat. Au Sénégal, la bande pestigène, comme l'a fait remarquer Lefrou, est constamment traversée par des caravanes de Maures. Il suffit d'avoir pratiqué ces convois pour se rendre compte que l'arrimage des ballots ne laisse aucun espoir aux rats d'y trouver place. Chose curieuse, ces caravanes sont accusées de transporter la peste, tant qu'elles cheminent dans la zone pesteuse ; dès qu'elles en ont franchi les limites, on n'en parle plus ; d'un seul coup, elles se sont stérilisées... Malgré ces allées et venues continuelles, la peste reste localisée.

Le rat se déplace suivant les grandes voies de communication : terrestres, ferrées, maritimes. C'est pour cela qu'à Madagascar la peste sévit dans les ports, sur les trajets des ports à Tananarive, autour de Tananarive, dans une région peuplée et fertile où il a de la nourriture et des abris en abondance.

De même au Sénégal. Dans la région des Niayes et du Mont-Rolland, foyer de la peste, les rongeurs trouvent en tout temps de la nourriture en quantité : légumes verts et secs, graines. Plus à l'Est, c'est une région de famine. Lorsqu'ils fuient devant la maladie, s'ils vont vers l'Est, n'y trouvant rien à manger, ils refluent sur la mer ou s'étendent au Nord vers Saint-Louis, au Sud vers Rufisque et Dakar, ainsi qu'on l'a expressément constaté en 1928.

Le nombre de rats dans cette région nous paraît être tel, que malgré les épizooties les plus sévères, il existe toujours, parmi eux ou sur une de leurs espèces, une enzootie. Mais c'est là ce qu'il faudrait déterminer.

Il n'y a pas que le rat qui soit en cause dans la peste : il y a aussi la *cheopis*. La *cheopis* a besoin pour vivre et se perpétuer de conditions d'égalité de température et d'humidité très étroites. Elle les trouve au bord de la mer dans la zone pesteuse ; il semble qu'elle ne les trouve plus à l'est de la voie ferrée ; il

semble que plus à l'est, le nombre de *cheopis* doit être singulièrement réduit. Mais c'est là encore ce qu'il faudrait déterminer.

Encore une fois, avant d'étudier les modes de contagion de la peste, il serait, à notre avis, nécessaire de déterminer avec précision quels sont les rongeurs, les puces des rongeurs de la région pesteuse et leur nombre, dans les régions non pesteuses et limitrophes de la région pesteuse.

Il y a là un travail bactériologique et expérimental à accomplir, dans l'ordre zoologique, avant de l'entreprendre dans l'ordre humain.

En réalité, il se passe depuis quelques années pour la peste, ce que nous voyons se passer pour la fièvre jaune. Depuis les décès de STOCKES, de NOGUCHI, de YOUNG on a découvert que le typhus amaril se transmettait par voie cutanée, par morsure de singe infecté, par les fèces des moustiques, par manipulation du virus. Mais cela doit-il nous faire oublier que, dans la nature, c'est le *Stegomya*, qui dans 100 cas sur 100 transmet la fièvre jaune?

Ainsi en va-t-il de la peste. Il est possible qu'il y ait eu des cas de contagion sans le rat par la *cheopis* vivant dans le sol de la case, par les porteurs de germes, par la puce de l'homme, mais cela ne représente que des faits exceptionnels.

Il n'est pas possible d'admettre, que, sur le terrain, ces faits exceptionnels fassent la loi prophylactique.

Mais c'est malheureusement ce qui arrive. On fait valoir, on monte en épingle ces faits exceptionnels ou hâtivement émis. On détourne ainsi les mesures prophylactiques de leur véritable but, le seul précis que nous ayons jusqu'ici, la lutte contre le rat et la puce du rat. Ces mesures deviennent suspectes aux médecins; ils ne croient plus à leur efficacité et ils les appliquent sans conviction. Parfois, la politique de la vaccination qu'il ne faut certes pas négliger, retient toute l'attention et toute l'activité du Service médical, véritable abdication de notre confiance en la valeur, certaine pourtant, de la prophylaxie de la peste par la destruction du rat et de la puce du rat.

Mais il y a plus grave encore. Nos multiples changements d'armes dans cette guerre jettent le doute sur notre action dans l'esprit de la population et des pouvoirs administratifs. Ne soyons pas étonnés si ces derniers éprouvent une certaine lassitude à nous octroyer des crédits dont notre manque de persévérance et notre instabilité doctrinale, leur laissent supposer qu'ils ne donneront pas de résultats.

Considérations au sujet de la transmission de la peste,

Par G. Bouffard.

M. Leger, en me citant dans sa communication, fait sans doute appel aux constatations que j'ai pu faire à Madagascar lors du début d'une épidémie de peste qui a créé dans la grande île un redoutable foyer d'endémicité.

La peste, venue de Tamatave par voie ferrée, est apparue à Tananarive sous sa forme pulmonaire. Elle a évolué sous cette unique forme pendant 40 jours, a été suivie d'une période de tranquillité absolue pendant 3 mois pour y réapparaître sous la forme bubonique en même temps que la maladie s'observait chez le rat. Elle a toujours revêtu dans sa forme pulmonaire le caractère d'une affection extrêmement contagieuse d'homme à homme, caractère universellement reconnu et que l'on ne peut nier sans s'attirer de vives récriminations de ceux qui ont vécu l'horrible drame qui se joue dans la plupart des familles atteintes. Que le premier cas ait pour origine la piqûre à des centaines de kilomètres de Tananarive, d'une puce infectante du rat, nul ne le nie? Mais l'épidémie de juillet 1921, exclusivement pulmonaire, est essentiellement de propagation interhumaine pendant une période où le rat est encore indemne.

Quand le rat est atteint, la peste bubonique et la peste septicémique apparaissent. Celle-ci s'accompagne aux dernières heures de la vie, d'une telle abondance de germes dans le sang périphérique, que le repas d'un insecte piqueur peut être tenu pour très riche en bacilles pesteux. Cet insecte est-il uniquement la puce de l'homme, et la puce du rat ne peut-elle pas parasiter accidentellement l'homme malade qui, parce que pesteux offre peut-être un certain attrait pour elle? Je me garderai bien de répondre négativement à ce sujet. Lorsque l'on a vu la peste sortir de Tananarive pour aller par bonds, souvent de plus de 50 km., infecter des agglomérations lointaines, on a le droit de penser que le rôle du rat n'a pas joué dans la création de ces foyers secondaires excentriques.

Des médecins qui suivent l'évolution de la maladie depuis 9 ans qu'elle sévit sur les hauts plateaux de Madagascar, pourraient sans doute apporter de sérieux arguments pour ou contre dans la discussion ouverte.

D'aucuns paraissent n'attacher qu'une médiocre importance aux travaux publiés sur la transmission de la peste par la puce de l'homme, transmission qui expliquerait cependant bien des

faits épidémiologiques quand bien même elle ne serait qu'accidentelle et représenterait un mode exceptionnel de transmission dont il est peut-être excessif de faire fi.

(Consultez à ce sujet : La puce de l'homme et la peste. *The Lancet*, vol. II, 1928. — Peste en Chine. *British medical Journal*, vol. II, page 1149. — Rapport sur l'épidémie de peste d'Aden de 1928 par PHIPSON. *Bulletin Office international d'hygiène*, février 1930).

Les bacilles, absorbés par la puce de l'homme, vont-ils être digérés et disparaître et seuls ne se développeront et ne se multiplieront que ceux sucés par la puce du rat? Les travaux publiés à ce sujet semblent bien en faveur du contraire.

Même en acceptant l'intervention indispensable de *Pulex cheopis* est-il bien établi que cette puce, qui quitte le rat pour piquer l'homme, ne peut pas devenir un parasite accidentel de l'homme un temps suffisant pour jouer le rôle de transmission interhumaine dans ces cas de peste septicémique avec un sang périphérique très infectieux. Il est bien permis de le craindre, et de redouter l'entrée en action d'un parasite qui n'est pas parasite accidentel de l'homme uniquement dans les pays où il y a de la peste.

On peut donc dire que, même en refusant aux puces de l'homme le pouvoir de transmettre la peste, on se montrerait très imprudent en ne défendant les pays encore indemnes que contre l'importation de rats pesteux et en restant indifférent devant l'éventualité de l'arrivée possible d'un passager en incubation de peste.

Je n'ai pas voulu adopter cette dernière manière de voir qui me paraît grosse de dangers. Pendant les cinq ans que je viens de passer en Côte d'Ivoire comme chef de service de Santé, j'ai toujours fait passer par un camp d'observation les indigènes provenant des Colonies voisines, à endémicité pesteuse, distant de 48 h. des ports de la Côte d'Ivoire.

Deux cas de peste survenus à bord de deux paquebots en 1927 entre Lagos et Bassam, prouvaient que je n'avais pas tort de me méfier d'une sortie possible du virus d'un port où les mesures prophylactiques les plus strictes étaient cependant bien prises.

Je résumerai mon intervention dans la discussion soulevée par M. LEGER de la façon suivante :

Un voyageur indigène en incubation de peste débarquant en libre pratique dans un port d'un pays indemne peut-il y créer un foyer humain, qui s'étendra ensuite aux rats pour créer l'endémicité définitive ? Je réponds sans hésitation, oui.

Un cas de cystite aiguë amibienne,

Par A. Gambier.

Depuis que Petzetakis signala un cas de cystite amibienne, d'assez nombreux auteurs firent des constatations analogues. Dans l'observation de Khouri (sur un cas d'hématurie avec présence d'amibes (?) dans les urines) la nature amibienne de l'affection fut des plus discutée.

A cette occasion Deschiens rappelle qu'avec Melnotte il a écrit que « la preuve parasitologique incontestable de la nature amibienne de ces localisations (extra-intestinales) n'avait pas été apportée ». Nous présentons malgré tout notre observation, à laquelle seront faits les mêmes reproches (pas d'inoculations, pas de préparations colorées), tellement l'examen direct nous est apparu certain. Nous signalons que l'amibiase est très fréquente à Phnôm-Penh ; les flagellés (*Trichomonas*) sont loin d'y être rares.

Pour fixer les idées sur ces points nous donnerons le nombre d'examens positifs relevés pour la seule année 1929 :

Amibes dysentériques	463
Trichomonas	209

C'est dire que nous sommes assez familiarisé avec ces parasites. L'observation est la suivante :

Nguyen-Tri-Than, originaire du Tonkin, à mon service depuis plusieurs mois, fait, vers le 15 octobre 1929, une dysenterie amibienne très rapidement amendée par l'émétine.

Le 22 octobre nous surprenons cet indigène urinant dans un récipient, nous constatons que les urines sont très troubles.

Etonné de voir évoluer une cystite intense après une dysenterie aiguë, l'hypothèse d'une amibiase vésicale nous vint à l'esprit.

Le malade est conduit au Laboratoire et après nettoyage du gland, urine dans un verre à expérience stérilisé. Les urines ont l'opacité du lait ; des traînées sanglantes se voient à la partie inférieure du verre.

Dix centimètres de ces urines sont centrifugées. Une partie du culot est examinée à l'état frais. Nous trouvons de grosses amibes bourrées de globules rouges, mais immobiles. Pensant que la centrifugation pouvait avoir une influence sur la mobilité des amibes, nous examinons le dépôt urinaire avant centrifugation. Cet examen nous fait découvrir des amibes hématophages très

nettement mobiles de 30 μ, à ectoplasme nettement différencié, à pseudopodes se formant rapidement.

Le malade entre à l'hôpital et le traitement émétinien est commencé le 23 octobre et continué jusqu'au 29 octobre.

Dès le 27 octobre les mictions qui étaient fréquentes sont redevenues normales. A cette date les urines sont absolument limpides.

En dehors du traitement à l'émétine des lavages vésicaux quotidiens à l'oxycyanure étaient pratiqués.

Le malade qui était sorti de l'hôpital sur sa demande le 30 octobre rentre à nouveau le 8 novembre, les troubles urinaires ayant recommencé.

Des amibes hématophages mobiles sont à nouveau rencontrées dans le dépôt urinaire.

Les troubles vésicaux ont été plus longs à s'amender que lors de la première entrée.

Quoi qu'il en soit en deux semaines ils avaient complètement disparu.

NGUYEN-TRI-THAN qui est encore à notre service ne présente actuellement (5 mois après sa sortie de l'hôpital) aucun symptôme de cystite. Que les urines de notre malade aient contenu des amibes hématophages, cela nous paraît certain. Nous avons pratiqué au moins vingt examens positifs redoutant de commettre les erreurs signalées.

En outre, la disparition de tout phénomène de cystite, l'éclaircissement total des urines après 3 jours de traitement émétinien, font que, à notre avis, l'amibe observée était l'agent causal des troubles urinaires signalés.

Laboratoire de Bactériologie, Phnôm-Penh.

M. R. DESCHIENS. — La nature amibienne de la cystite aiguë observée par M. GAMBIER paraît évidente. L'auteur a identifié à Phnôm-Penh 463 cas d'amibiase en 1929 et sa connaissance des caractères de détermination de l'amibe dysentérique paraît certaine. En outre, les amibes observées par lui étaient nombreuses, hématophages, très mobiles, de la taille d'*Entamœba dysenteriæ*; il les a notées à deux reprises; tous ces recoupements sont de nature à entraîner la conviction.

On peut cependant se demander pourquoi l'auteur qui a senti toute l'importance de ses constatations n'a pas tenté d'inoculer un chat et surtout n'a pas préparé des frottis humides, qui seraient demeurés la preuve permanente de la nature amibienne de la cystite qu'il a observée. Cette critique l'auteur l'a prévue,

on ne peut que regretter qu'il ne l'ait pas écartée, cela eut été d'un intérêt capital étant données les discussions qui ont eu lieu sur la réalité de la cystite amibienne.

On notera que chez le malade de M. Gambier, la cystite s'est manifestée 7 jours après un syndrome dysentérique aigu. D'après ce que l'on sait du caractère térébrant de certaines formes de la dysenterie amibienne, on peut se demander, étant donnés les rapports pratiquement immédiats chez l'homme (Testut) du bas fond vésical et de la face antérieure du rectum, qui ne sont séparés que par la mince aponévrose prostato-péritonéale, s'il ne s'agit pas d'une propagation directe de l'amibiase des tuniques du rectum à celles de la vessie ou encore de l'évacuation d'un abcès amibien rectal dans la vessie, avec ou sans constitution d'une fistule vésico-rectale. Cette hypothèse est beaucoup plus vraisemblable que celle d'une métastase sanguine ou d'une infection ascendante par l'urèthre qui paraît irréalisable.

Cette intéressante observation de cystite contemporaine d'une dysenterie amibienne paraît en tout cas à séparer des cystites primitives, sans syndrome dysentérique concomitant ou antécédent, décrites par un certain nombre d'auteurs, cystites dont la nature amibienne n'a jamais été nettement établie ; la cystite ou l'hémato-pyurie observée par M. Gambier nous paraît répondre à une propagation directe ou à l'évacuation d'un abcès amibien du rectum dans la vessie.

Recherches sur le pouvoir floculant du sérum des trypanosomés.

Par A. Sicé.

(*Note complémentaire.*)

Faisant suite au précédent exposé, qui rapportait nos premières observations du pouvoir floculant du sérum des trypanosomés, en présence d'un extrait alcoolique du muscle cardiaque de moutons ou cabris, infectés par *Tryp. congolense dimorphon* ou par *Tryp. brucei* (1), nous avons recherché si le même pouvoir floculant se manifestait avec un extrait alcoolique du muscle cardiaque de mouton normal, indemne de toute infes-

(1) *Bull. Soc Path.. Exotique*, t. XXII, 1929, p. 912.

tation, prélevé aussitôt la mort et soumis aux mêmes manipulations.

Toutes conditions d'expérience demeurant inchangées, le sérum des trypanosomés, mis en présence d'un tel extrait alcoolique, flocule avec autant d'intensité qu'avec l'emploi de l'extrait alcoolique du muscle cardiaque de moutons trypanosomés.

Mais, entre autres épreuves expérimentales poursuivies dans des conditions toujours semblables, le sérum d'indigènes syphilitiques (réaction de Bordet-Wassermann positive) ôte, fréquemment, sa transparence parfaite au milieu, qui se trouble, s'opacifie parfois, n'aboutissant que rarement, à la formation des micelles.

Bien qu'en l'occurrence, il y ait là une action spécifique discutable, il n'en persiste pas moins une différence, entre les sérums des trypanosomés et des syphilitiques, que soulignent, chez les premiers, la rapidité du trouble, la précocité de l'apparition, puis de l'agglomération et de la chute des flocons, laissant surnager un liquide parfaitement clair.

Dans la séance du 8 janvier de notre Société, M. LEGER fait, très judicieusement, ressortir le caractère incertain et vague du résultat des méthodes de floculation, par précipitation, qui échappent au contrôle précis et rigoureux de la photométrie. Je partage ses scrupules. La courbe de floculation du sérum des trypanosomés ne nous est pas connue; le photomètre peut, seul, nous en indiquer le tracé; il est possible qu'elle soit différente de celle des sérums de malades, en puissance d'infections différentes, comme aussi, qu'elle leur soit superposable. Nous trouverons là des précisions, que ne donnera certes pas, la manifestation brutale d'un trouble, d'une opacification ou d'une précipitation.

Mais, il n'en reste pas moins que de telles réactions, si approximatives qu'elles soient dans leurs données, en marge de toutes mesures rigoureuses et précises, traduisent des modifications de l'équilibre physiologique du milieu complexe qu'est le sérum sanguin, au cours de certains états. En cela, elles peuvent renseigner le médecin éloigné d'un laboratoire outillé, incertain du diagnostic à porter ou du résultat du traitement appliqué. Et ce sont là les conditions dans lesquelles travaillent la plupart des médecins de nos régions d'Afrique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Au sujet de l'arsénorésistance de la trypanosomiase humaine,

Par R. Arnaud.

Une petite polémique vient de s'élever récemment dans ce journal sur cette question entre Barlowatz (*P. E.* 1929, n° 3 et 1930, n° 3) et Van den Branden (*P. E.* 10 juillet 1929).

Dans un article liminaire Barlowatz déclarait avoir dans sa pratique de la trypanosomiase rencontré un certain nombre de malades assez rare mais non exceptionnel, présentant une arsénorésistance vraie après traitement à la tryparsamide et prétendait guérir ses malades par l'association Bayer 205-émétique.

L'examen attentif des observations publiées montrait aisément à Van den Branden que les malades traités par B., au moyen de la tryparsamide avaient été insuffisamment traités et que leur arsénorésistance — si arsénorésistance il y avait — était le fait d'un traitement insuffisant et parfois mal conduit. Et très sagement le savant médecin belge rappelait qu'il est certaines règles de traitement actuellement bien connues qui constituent une norme thérapeutique dont il est toujours scabreux de s'écarter. Enfin, revenant sur la question dans le numéro de mars 1930 de la *P. E.* B. émet un certain nombre d'affirmations qu'il est difficile de laisser passer sans y répondre. La question a d'ailleurs un réel intérêt et il s'agit non d'un byzantinisme de définitions mais d'un problème qui chaque jour peut se poser pour le médecin de trypanosomiase.

Médecin de secteur de prophylaxie de la trypanosomiase en A. E. F. ayant très largement employé la tryparsamide dans le traitement des trypanosomés, j'ai pu dans quelques cas essayer le traitement mixte préconisé par Barlowatz (Moranyl émétique).

Enfin, une assez grosse expérience du Moranyl due à ce fait que j'ai eu à en expérimenter dans d'assez larges proportions l'action prophylactique me met à même de dire mon mot dans la question. Médecin de brousse et non de laboratoire, c'est un broussard que je vais répondre à l'article de Barlowatz.

L'arsénorésistance vraie existe et c'est un fait que personne ne songe à nier V. D. B. moins que personne (Cf. rapport sur le fonctionnement du laboratoire de Léopoldville, *in Ann. médecine tropicale belge*, 1929, n° 2). Mais à côté de cette arsénorésistance vraie idiopathique en quelque sorte, combien de races de flagellates ne rend-on pas artificiellement arsénorésistantes? A

la manière de RICORD on pourrait presque en donner la recette : « prenez un trypanosomé à état général légèrement déficient; commencez par lui donner des doses trop faibles à espaces trop grands; terminez trop tôt votre série d'injections et vous verrez bien souvent les trypanosomes continuer à habiter comme si de rien n'était la circulation périphérique ».

Avec très juste raison V. D. B. s'élève contre une telle thérapeutique et donne comme minimum indispensable de traitement une dose de 30 g. de tryparsamide, étant bien entendu que très souvent la dose sera notablement plus considérable.

A cela B. répond en rappelant certaines guérisons obtenues avec des doses infiniment plus faibles (8 g. Kellensberger). Le cas existe certainement. Au Congo français nous avons tous vu quelques malades à liquide lombaire non altéré guéris avec 2 simples injections d'Atoxyl. Peut-être même y a-t-il des guérisons spontanées, mais dans la pratique courante on ne doit pas tabler sur des cas exceptionnels. Je crois utile de rappeler que par des moyens très différents de ceux de V. D. B. le service de santé de l'A. E. F. est arrivé à des conclusions très semblables et les instructions envoyées aux médecins de secteur prescrivent une cure Standard de 12 injections espacées sur 84 jours — à 0,04 par kg. maximum par injection — et donnant ainsi un total de 0,45 à 0,48 par kg.; soit pour un adulte de 60 kg. environ 29 g. de tryparsamide, dose très comparable à celle indiquée par V. D. B. Il est prescrit après cette série de 84 jours de garder le malade au repos pendant trois semaines de façon à laisser se stabiliser le liquide rachidien. Après ce délai, une ponction rachidienne fixera sur l'état du liquide. Et si nous sommes en présence d'un liquide altéré, il convient de traiter le malade jusqu'au retour à la normale du complexe albumine-cellules du liquide lombaire et bien entendu stérilisation périphérique. C'est ainsi que des malades ont reçu 150, 180 g. et plus de produit actif.

B. déclare cette façon d'agir quasi impraticable, et vue de l'esprit d'un homme de laboratoire qui méconnaît les conditions de travail imposées au médecin de brousse. J'ai le regret de ne pas être de son avis tout au moins en ce qui concerne mon secteur du moyen Congo français. J'ai opéré dans des conditions probablement plus précaires qu'au Congo Belge et cependant dans la grande majorité des cas, je n'ai pas eu de difficultés pour retenir les malades au centre de traitement à — l'indispensable condition toutefois qu'ils soient bien nourris, suffisamment logés et qu'ils se sentent bien soignés. C'est, je crois, l'expérience d'un peu tout le monde.

Je ne parlerai guère des résultats obtenus avec le Moranyl émétique par Barlowatz. S'ils sont réels ils sont intéressants, nous donnant un moyen simple de traitement des arsénorésistances vraies ; mais dans les quelques cas où j'ai pu expérimenter cette méthode je suis loin d'avoir obtenu des résultats comparables aux siens.

Par ailleurs, B. dit avoir guéri des trypanosomés à liquide céphalorachidien altéré uniquement par l'Atoxyl (9 à 30 g.). C'est la première fois à ma connaissance que pareil fait est signalé, qui va à l'encontre de tout ce que nous savons de l'Atoxyl, produit depuis longtemps employé s'il en fut. Une telle affirmation me paraît dangereuse car tout le monde est d'accord sur les dangers de l'Atoxyl à la période secondaire. Et quand B. parle de longues séries d'Atoxyl aux malades de cette période je me demande si le pourcentage d'amauroses plus ou moins définitives ne se rapproche pas du nombre de malades traités.

Je suis de même un peu étonné des doses de Moranyl employées par B. Le 205-309 est un irritant électif de la cellule rénale et les doses de 10 à 20 g. indiquées me paraissent propres à créer un certain nombre d'accidents rénaux et d'incidents d'ordre anaphylactoïde si je puis dire (vomissements, phénomènes urticariens, talalgie, etc.) qu'ont trouvé tous les expérimentateurs et que B. ne signale pas. Pourtant la chose en vaut la peine.

Malgré ces critiques B. a le mérite d'avoir mis à l'ordre du jour une question fort intéressante et d'un intérêt pratique réel : « comment éviter et combattre l'arsénorésistance dans la trypanosomiase ».

Je crois que le moyen le plus sûr d'en avoir le minimum et d'en sauver le maximum réside dans une thérapeutique correcte suffisamment active et suffisamment rapide. Enfin, il est bon de s'adresser à un produit le plus polyvalent possible. Et dans l'état actuel de nos connaissances chimiothérapiques le 270 Fourneau l'arsenical le plus polyvalent que nous connaissons me paraît être le produit de choix. C'est aussi le plus maniable et le médecin de brousse tout comme l'homme de laboratoire trouvera son profit à l'employer.

Note préliminaire sur les *Grahamella-Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville (Congo Belge),

Par J. SCHWETZ et F. CABU.

Les publications sur les *Grahamella* et surtout sur les *Bartonella* sont devenues, ces dernières années, extrêmement nombreuses et embrassent, pour ainsi dire, toutes les parties de l'univers. Si précédemment on signalait les *Grahamella* et les *Bartonella* chez diverses espèces de rongeurs, à présent on les signale chez toutes espèces d'animaux et même chez les poissons.

Il est admis qu'on trouve les *Grahamella* normalement chez les divers rongeurs, tandis qu'on ne trouve des *Bartonella* que chez les rongeurs splénectomisés. Comme il s'agit de deux parasites extrêmement ressemblants au point de vue morphologique, divers auteurs ont tâché de donner une description plus détaillée de chacun d'eux, afin de pouvoir les distinguer. Disons de suite qu'il s'agit de différences si minimes que la seule distinction entre les deux réside quand même dans le seul fait : rongeurs non splénectomisés ou rongeurs splénectomisés. Une objection, pour ainsi dire, qui frappera tout le monde, est celle-ci : la splénectomie ne peut évidemment pas provoquer une infection ; elle ne peut que réveiller une infection latente par l'affaiblissement de l'organisme provoqué par la suppression de la rate. Or, si l'on n'a pas constaté de Bartonellose chez les animaux non splénectomisés, comment se produit-elle après la splénectomie ? BRUYNOGHE a prévu cette objection et l'a résolue en signalant qu'il avait effectivement trouvé quelques rares cas de Bartonellose chez les rats non splénectomisés. Quoi qu'il en soit, comme nous l'avons dit, l'infection post-splénectomique à *Bartonella* est signalée actuellement par de nombreux auteurs de divers pays du monde et est devenue ainsi un fait indiscutable.

Il y a quelque temps, il est vrai, BRUMPT a émis l'avis que *Grahamella* et *Bartonella* représentent en somme une même espèce de parasites, mais cette opinion est restée isolée. Si nous ne nous trompons pas, l'opinion de BRUMPT a été interprétée dans ce sens que les deux parasites en question appartiennent à la même espèce, mais tout le monde continue à employer les deux termes précédents de *Grahamella* et de *Bartonella* comme correspondant à deux phénomènes distincts. Nous signalerons en passant que tout dernièrement on a signalé un nouveau

parasite chez des rats splénectomisés et notamment *l'Eperythrozoon*. Bruynoghe a même décrit deux espèces de ce nouveau parasite.

Nous trouvant depuis quelques années loin du monde civilisé, pour ainsi dire, et n'ayant pas eu la possibilité de voir personnellement tous ces nouveaux parasites constatés par divers auteurs, nous nous bornerons ici à nos constatations personnelles, constatations faites au Congo Belge et tout spécialement à Stanleyville, de 1927 à 1930.

Notre matériel rapporté en Europe sera étudié en détail un peu plus tard, et ce n'est qu'alors que nous pourrons en tirer des conclusions définitives ; mais dès à présent, nous croyons pouvoir interpréter nos constatations.

Comme nous venons de le dire, nos observations furent faites presque exclusivement sur des rongeurs de Stanleyville. En ce qui concerne les autres régions du Congo, nous avons pu, à l'occasion d'une petite épidémie de peste constatée dans la région du Lac Albert, examiner également un certain nombre de rongeurs de cette région.

Parmi les rongeurs du Lac Albert, nous avons examiné le sang de 172 *Mastomys ugandæ* et de 128 *Arvicanthis abyssinicus rubescens*.

Sur les 172 *Mastomys Ugandæ* nous avons trouvé 59 fois (34,30 o/o) des *Grahamella*. Sur les 128 *Arvicanthis abyssinicus* nous n'avons trouvé que cinq fois (3,9 o/o) des *Grahamella*. On voit déjà que la fréquence des *Grahamella* est variable suivant l'espèce de rongeurs.

En ce qui concerne Stanleyville, nous y avons examiné le sang d'une dizaine d'espèces de rongeurs dont nous signalerons les plus fréquentes qui sont : parmi les souris :

1° *Arvicanthis striatus* (souris striée).

2° *Luphuromys ansorgei* (souris brune, ventre jaune).

En ce qui concerne les rats, nous n'en avons trouvé à Stanleyville qu'une seule espèce :

Rattus rattus frugivorus, c'est-à-dire le rat gris commun d'Europe.

Chez ces trois rongeurs, nous avons trouvé, en fait de *Grahamella* :

1° Sur 67 *Arvicanthis striatus* : 1 fois.

2° Sur 51 *Luphuromys ansorgei* : 14 fois.

3° Sur 105 *Rattus rattus frugivorus* : 3 fois.

Signalons enfin deux rats géants (*Crycetomys gambianus*) que nous avons eu l'occasion d'examiner et chez lesquels nous avons trouvé des *Grahamella* dans chacun.

Ici, à Stanleyville, nous constatons le même phénomène : la différence très notable dans la fréquence des *Grahamella* suivant les espèces : très fréquents chez *Lophuromys ansorgei* et par contre très rares chez *Arvicanthis striatus* et chez *Rattus rattus.*

Nous croyons inutile d'entrer ici dans une description détaillée des *Grahamella* si bien connues et nous nous bornerons à joindre à ce travail une planche avec plusieurs figures reproduisant les divers *Grahamella* trouvées chez les diverses espèces de rongeurs et même chez divers spécimens de la même espèce. Nous nous bornerons à dire que si chez certains rongeurs les globules rouges parasités par des *Grahamella* sont extrêmement rares, chez d'autres, ils sont assez communs. Cela pour les *Grahamella.*

Voulant étudier lés *Bartonella*, nous avons commencé une série de splénectomies chez des *Rattus rattus.* Nous avons préféré les rats aux souris, d'abord parce que les rats sont plus grands, plus résistants et partant plus facilement maniables que les souris. En ce qui concerne plus spécialement *Lophuromys ansorgei*, sur laquelle nous aurions voulu expérimenter la splénectomie à cause de la fréquence relative des *Grahamella* chez cette espèce, nous avons dû y renoncer à cause de la fragilité de la peau qui tombe pour ainsi dire en lambeaux dès qu'on la touche.

Nous avons splénectomisé en tout 34 rats divisés pour beaucoup de raisons en deux séries; c'est-à-dire à deux époques différentes :

1° en juillet-août 1929 ;

2° en novembre-décembre 1929.

Première série. — Quatorze rats splénectomisés.

De ces quatorze rats nous devons faire abstraction de neuf que, pour beaucoup de raisons, nous n'avons pu observer pendant longtemps : morts prématurément ou en fuite. En ce qui concerne les cinq autres que nous avons pu suivre pendant deux mois et plus, tous ont présenté des signes d'anémie sous forme de vague, ou de courbe, anémie que nous exposerons brièvement plus loin. Mais chez deux de ces cinq rats nous n'avons trouvé aucun parasite, tandis que chez les trois autres, et notamment chez les rats n°s 5, 11 et 12 (voir figures), nous avons trouvé des *Grahamella* à plusieurs reprises et en grand nombre, pour la première fois déjà trois ou quatre jours après la splénectomie et ensuite à plusieurs reprises durant les deux mois de leur survivance, après des intervalles d'absence de ces parasites. Si dans un de ces rats (n° 12) il nous a semblé que les parasites vus étaient peut-être un peu plus petits que les *Gra-*

hamella ordinaires, chez les deux autres il s'agissait des mêmes *Grahamella* que nous avons vus chez les rats non splénectomisés et chez d'autres rongeurs, avec cette différence que chez nos trois rats en question les globules rouges parasités étaient particulièrement nombreux.

Deuxième série. — Sur 20 rats splénectomisés nous avons pu observer six rats pendant une durée de deux à trois mois. Six autres rats sont morts (4) ou disparus (2) entre les 10e et 36e jours après la splénectomie ; les autres sont morts quelques jours après l'opération ou se sont enfuis.

Nous ne parlerons évidemment pas des huit rats de la dernière catégorie. Parmi les six rats de la deuxième catégorie, nous avons vu de rares *Grahamella* typiques, dont chez deux rats nous n'en avons vu qu'une seule fois, respectivement les 10e et 28e jours après la splénectomie, c'est-à-dire en somme occasionnellement. Mais chez le 3e, et notamment chez le rat XII, nous avons constaté des *Grahamella* dès le deuxième jour et chaque jour ensuite, sauf un seul (le 6e), jusqu'à sa mort survenue le 13e jour.

En ce qui concerne les six rats de la première catégorie, c'est-à-dire ceux que nous avons pu suivre pendant deux à trois mois, nous avons trouvé des *Grahamella* bien typiques chez deux d'entre eux : chez un rat une seule fois, le troisième jour, et chez un autre le 33e jour. Seulement, aussi bien chez les deux rats dont nous venons de parler que chez les quatre autres de la même série, nous avons vu, et tout spécialement dans le deuxième mois et encore beaucoup plus dans le troisième mois après la splénectomie, des inclusions en points et en lignes ressemblant un peu à des *Grahamella* mais beaucoup moins nets aussi bien par leurs limites que par leur coloration. Il ne s'agit évidemment pas de parasites « Grahamellomorphes », pour ainsi dire, c'est-à-dire des *Bartonella*, ceux-ci apparaissant, d'après les auteurs, très vite après la splénectomie. Nous croyons que ces points et lignes sont non pas la cause de cette anémie, mais au contraire la conséquence de cette dernière.

Le tableau sanguin de nos rats splénectomisés, du moins de ceux que nous avons pu observer pendant longtemps, est *grosso modo* et abstraction faite de variations individuelles, le suivant : Quelques jours après la splénectomie, un peu plus tôt ou plus tard suivant le rat, apparaissent les premiers signes de l'anémie qui sont avant tout une forte *basophilie* laquelle s'accentue de plus en plus. Chez quelques rats on constate en même temps une leucocytose (poly ou mononucléose avec pré-

dominance toutefois de la mononucléose). Dans les cas graves on trouve, à côté de la basophilie ordinaire, une très forte *polychromasie*, avec des grains tantôt gros, tantôt très fins, colorés en général en bleu, mais prenant, dans les cas d'anémie particulièrement grave, une teinte rouge-violette, c'est-à-dire la même teinte que les *Grahamella*.

Encore une fois, suivant les rats, apparaît une forte *normoblastie*. Les *corps de Jolly* qui se trouvent normalement chez les rongeurs, les rats y compris, deviennent en même temps très nombreux, surtout après la normoblastie. Le taux d'hémoglobine baisse en même temps ; le sang devient visqueux, s'étale mal et les globules rouges se colorent moins bien. Ce tableau d'anémie commence peu à peu à s'améliorer et en cinq jours environ le sang redevient presque normal, de sorte que cette courbe anémique, avec ses deux phases de hausse et de baisse, est d'une durée moyenne d'une dizaine de jours. Mais quelques jours après la rémission commence une nouvelle rechute plus ou moins analogue à la précédente et avec la prédominance tantôt d'un signe d'anémie, tantôt d'un autre. C'est ainsi que chez nos rats d'une longue survie, de deux mois et même davantage, nous avons pu observer trois et même quatre de ces chutes, qu'on reconnaît aussi bien par la viscosité du sang que par le taux d'hémoglobine et que par l'examen microscopique, c'est-à-dire par la mauvaise colorabilité du sang. Mais tandis qu'après la première et la deuxième rechutes il y a, sinon pas une guérison, tout au moins une rémission, la troisième et surtout la quatrième rechute s'aggravent de plus en plus et conduisent invariablement à la mort de l'animal.

Le taux de l'hémoglobine tombe jusque 20, 10 et même 5. Le sang devient une espèce de lymphe visqueuse qui s'étale très difficilement ; l'hémoglobine se diffuse et les globules rouges se colorent si mal que parfois on voit dans le fond rose de la préparation des ombres de globules. Ces derniers et leur coloration prennent alors les aspects les plus divers : tantôt les globules sont comme poussiéreux ou bulleux ; tantôt ils sont constitués d'une espèce de stroma délimitant des interstices très pâles ; tantôt l'hémoglobine se concentre sous forme d'auréole rouge sur tout le pourtour du globule. Tous ces divers dessins imitent parfois les anneaux de Cabot et des Epérythrozoons. Et, comme dans les cas d'extrême anémie on a parfois une forte polychromasie concomitante et qu'à cause de la mauvaise coloration les points basophiles ne se colorent pas en bleu comme dans le sang normal ou faiblement anémié, on se trouve vraiment devant un tableau où l'on peut découvrir et

décrire tout ce que l'on veut. Comme nous l'avons déjà dit, on y voit des anneaux de Cabot, surtout dans les globules à stroma, des cercles presque vides en cas de concentration de l'hémoglobine sur le pourtour des globules, des « épérythrozoons » dans les globules bulleux et des *Grahamella* dans les globules poussiéreux ou polychromasiques. C'est que dans certains cas on voit dans les globules de vraies bulles. Ces bulles sont tantôt très petites et très nombreuses, couvrant alors presque toute la surface du globule, mais quelquefois plus grandes et moins nombreuses et situées alors vers la périphérie du globule. Dans ce deuxième cas, ces bulles rappellent à s'y méprendre les épérythrozoons décrits et figurés par divers auteurs.

Comme nous l'avons déjà dit, la polychromasie est parfois extrêmement accentuée dans les phases anémiques. On distingue en général très facilement les points basophiles des *Grahamella* par la diversité de leur taille, par leur forme ronde et surtout par leur teint bleu. Mais dans le dernier stade le plus accentué de l'anémie, quand les préparations se colorent très mal, les granulations basophiles sont moins nettement colorées, moins nettement délimitées et ressemblent tantôt à une simple poussière et tantôt, par contre, ils imitent des *Grahamella* ou quelque chose d'analogue.

En résumé, nous avons constaté chez tous nos rats splénectomisés une très forte anémie sous forme d'une courbe correspondant à des rémissions et à des rechutes, anémie s'accentuant surtout à la troisième et à la quatrième rechute et conduisant à la mort de l'animal après deux ou trois mois. Dans plusieurs cas, nous avons vu des *Grahamella* et en beaucoup plus grand nombre que chez les rats non splénectomisés, mais dans la plupart des cas nous n'avons vu ni *Grahamella*, ni parasites analogues, ni avant, ni pendant l'anémie.

Vers la fin de la survie de l'animal, quand l'altération du sang avant l'issue fatale devient extrêmement accentuée et variée, on trouve des points, des lignes, des ronds et d'autres figures intraglobulaires des plus variées et des plus bizarres. Mais nous avons vu presque toutes ces formes chez divers autres animaux fortement anémiés, notamment chez les bovidés et les ovidés atteints de trypanosomiase, de piroplasmose ou de gondériose. Chez eux, nous avons également trouvé des figures rappelant des *Grahamella* mais qui ne sont en réalité que des points basophiles. Chez eux également nous avons trouvé des bulles ou des vésicules rappelant des épérythrozoon, mais qui ne sont en réalité que des altérations globulaires. Chez eux enfin, nous avons également trouvé des petits points rappelant ce que cer-

tains auteurs décrivent sous le nom de *Bartonella* mais qui ne sont en réalité que des globules poussiéreux.

Nous avouons notre méfiance envers les divers points ou lignes qui sont aussi bien intraglobulaires qu'extraglobulaires...

On sait que la splénectomie réveille une infection latente chez les animaux prémunis par une infection antérieure contre la piroplasmose, la gonderiose, l'anaplasmose, etc. Nous nous bornerons à citer les travaux extrêmement importants et intéressants effectués au Laboratoire vétérinaire de Prétoria. Chez beaucoup de bêtes où l'on n'arrivait pas à déceler des piroplasmes ou des anaplasmes, la splénectomie avait comme résultat de révéler la présence de ces parasites. Ce qui veut dire que les animaux en question étaient en puissance de l'une ou de l'autre de ces affections. Mais chez beaucoup de bêtes on ne découvre rien après la splénectomie, ce qui veut dire que ces bêtes n'étaient pas en puissance de ces parasites. C'est en somme le même principe qu'une forte contusion du genou par exemple, provoque une tumeur blanche chez des individus en puissance de bacilles de Koch. Mais qu'il y ait des piroplasmes, des anaplasmes ou d'autres parasites ou non, la splénectomie provoque chez les bovidés, les ovidés et chez tous les autres animaux une très forte anémie. Il faut donc faire bien attention de ne pas confondre les corps de Jolly apparus à la suite de la splénectomie avec les anaplasmes qui sont révélées par la splénectomie.

Dans ce cas, l'anémie post-splénectomique, en révélant ou en ne révélant pas une infection antérieure, est en somme un phénomène parallèle provoqué par la splénectomie et non par une infection.

Nous avons constaté le même phénomène et le même principe pour ainsi dire chez nos rats splénectomisés. Les *Grahamella* existent, comme nous venons de le dire, normalement chez les rats de la région de Stanleyville, de même que chez beaucoup d'autres rongeurs. Le fait qu'on les trouve dans une proportion très faible veut probablement dire qu'il s'agit d'un parasite bien fugace (dans le genre de *Gonderia mutans*, par exemple, chez les bovidés et les ovidés).

La splénectomie des rats provoquant un affaiblissement dans l'organisme et une forte anémie, réveille une infection antérieure, et si le rat splénectomisé avait été au moment de la splénectomie en puissance de *Grahamella* (quoique indécelable à l'examen microscopique de plusieurs frottis), ces derniers réapparaissent dans le sang et quelquefois en très grand nombre, c'est-à-dire en parasitant un grand nombre de globules.

Mais si le rat n'avait pas été en puissance de *Grahamella* au

moment de l'opération, on ne les trouvera pas après; mais dans les deux cas l'anémie post-splénectomique, provoquée par l'ablation de la rate, suivra son cours normal, qu'il y ait des *Grahamella* ou qu'il n'y ait pas de *Grahamella*, en traversant les quelques phases esquissées plus haut et en conduisant l'animal à l'issue fatale.

Nous tenons à insister ici sur ce que nous ne doutons nullement des découvertes intéressantes décrites par plusieurs auteurs, et non pas des moindres, mais dans ce travail préliminaire nous voulons signaler ce que nous avons vu et ce que, par contre, nous n'avons pas vu. Or, chez quelques-uns des rats splénectomisés nous avons vu des *Grahamella* absolument typiques et parfaitement identiques à celles que nous avons constatées chez des rats non splénectomisés. Chez quelques rats splénectomisés ces *Grahamella* étaient particulièrement nombreuses et peut-être un peu plus petites, mais il suffit de voir ces *Grahamella* spéciales, reproduites dans quelques figures de nos planches, pour voir qu'il n'y a vraiment pas moyen de les distinguer des *Grahamella* ordinaires et qu'il est vraiment inutile de créer des termes particuliers qui ne font qu'embrouiller la question. Il est possible que dans d'autres régions, où les *Grahamella* sont beaucoup plus fréquentes chez les rongeurs, on les découvre presque toujours après la splénectomie, mais ce n'était pas le cas chez nous. Quoi qu'il en soit, la très forte anémie conduisant à une issue fatale que nous avons constatée chez les rats splénectomisés n'est nullement la conséquence d'une infection, mais d'une ablation de la rate, organe trop essentiel à la vie. L'anémie mortelle post-splénectomique de nos rats n'était donc nullement consécutive à une Bartonellose et, en nous basant sur nos constatations et observations, nous croyons, de même que Brumpt, que *Bartonella muris-ratti* et *Grahamella muris-ratti* ne sont que des synonymies.

Dans ces conditions, il conviendrait évidemment de conserver exclusivement le nom de *Grahamella*, d'abord parce que celui-ci a la priorité, et ensuite parce que le terme de *Bartonella* provoque une confusion avec *Bartonella bacilliformis*, affection d'un tout autre genre.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville,
mars 1930.

LÉGENDE DES PLANCHES

N. B. *Première remarque.* — Jusqu'au n° 16 de la planche I, il s'agit de rongeurs (souris et rats) non splénectomisés (« Grahamella »). A partir du n° 16 de la planche I et dans tous les numéros de la planche II, il s'agit de rats *(Rattus Rattus)* splénectomisés (« Bartonella »).

Deuxième remarque. — Sauf le rat *Mastomys ugandæ* (fig. 12, planche I), toutes les autres figures se rapportent à des rongeurs provenant de Stanleyville même.

PLANCHE I

N° d'ordre	N^{os} des figures	Espèces de rongeurs	Observations
1	Nos 1, 2, 3 (microphoto n° 4).	*Lophuromys ansorjei.* 23-1-1929.	
2	Nos 5 et 6.	*Praomis jacksoni.* 11-4-1929.	
3	Nos 7 et 8.	*Rattus Rattus frugivoris.* 19-9-1929.	
4	Nos 9, 10 et 11 (microphoto n° 7).	*Cricetomys gambianus* (Rat géant). 19-9-1929.	
5	N° 12.	*Mastomys ugandæ.*	Lac Albert.
6	N° 13 (microphoto nos 2, 14, 15, formes libres).	*Rattus rattus.* 12-8-1929.	
7	Nos 16, 17 et 18 (microphoto n° 4 *a*).	*Rattus rattus.*	Rat splénectomisé n° 5 (6e jour après la splénectomie).
8	Nos 19, 20 et 21.	»	Même rat (22e jour après la splénectomie).
9	Nos 22, 23 et 24 (microphoto n° 1).	»	Rat splénectomisé n° 11 (35e jour après la splénectomie).
10	Nos 25 et 26.	»	Même rat (25e jour après la splénectomie). B. Corps en demi-lune.
11	N° 27 (points basophiles).	»	Même rat (38e jour après la splénectomie).
12	Nos 28, 29, 30 et 31.	»	Même rat et même jour. « Bartonnella ».
13	N° 32.	»	Rat splénectomisé n° 12 (17e jour après la splénectomie).
14	Nos 33, 34 et 35.	»	Même rat (3e jour après la splénectomie) « Bartonnella ».
Tous les rats splénectomisés sont des *Rattus rattus.*			

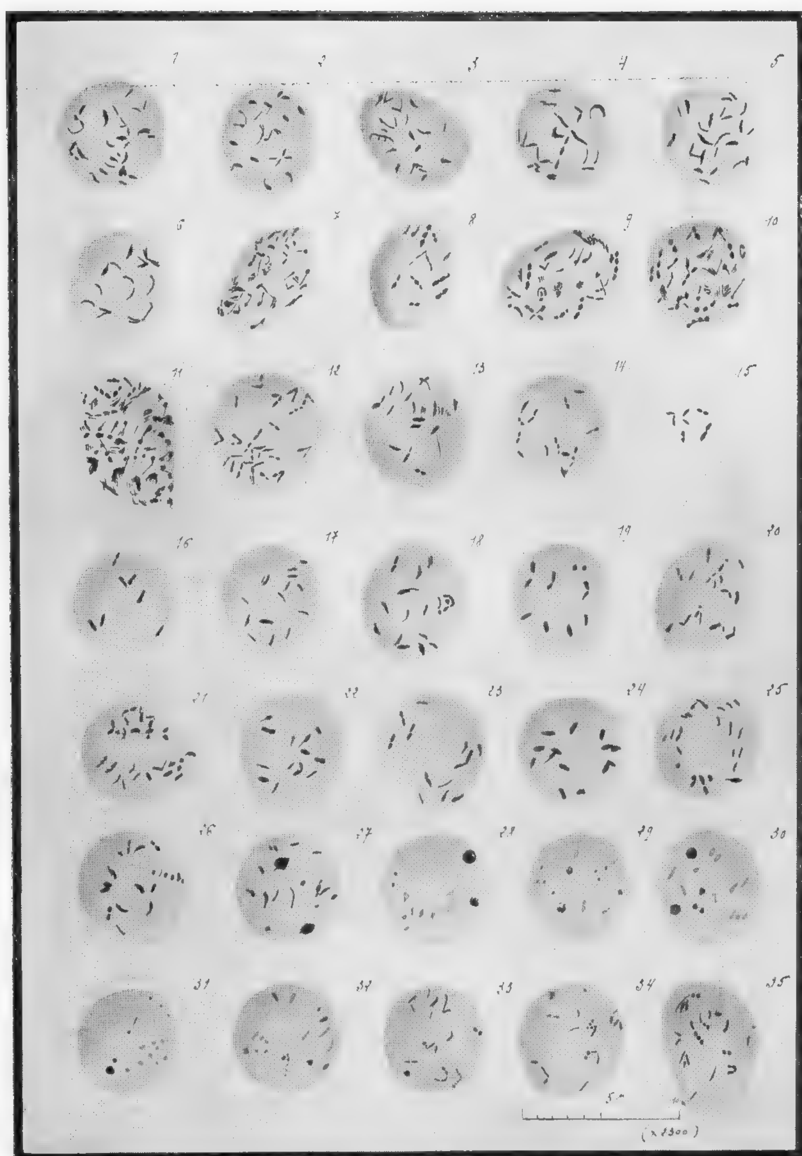

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
(x 1300)

Fig. 1.

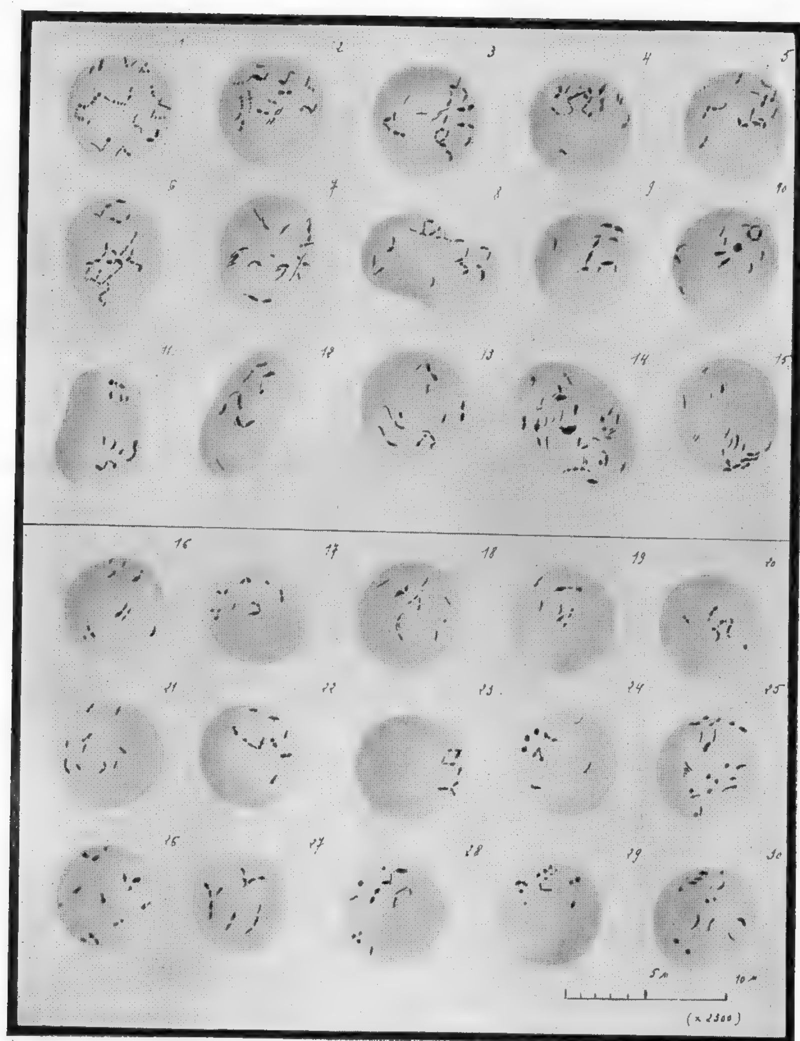


Fig. 2.

Planche II

N° d'ordre	N° des figures	Espèces de rongeurs	Observations
A. N° 15	Nos 1 à 15.	Rat splénectomisé, n° 12 (3e jour après la splénectomie).	Même jour que les nos 33, 34 et 35 de la planche I.
B N° 16	Nos 16 à 30.	Rat splénectomisé, n° 5 (8e jour après la splénectomie).	« Petites formes »

Grahamella et *Bartonella*. Remarques à propos de la note de MM. Schwetz et Cabu.

Par A. Lwoff.

MM. Schwetz et Cabu, dans leur récente communication, annoncent les faits suivants :

1° Des rats splénectomisés ont fait des infections à *Grahamella*.

2° Certains rats splénectomisés meurent parce qu'on leur enlève la rate : « organe essentiel à la vie », et ils tirent de leur travail la conclusion suivante : *Grahamella* = *Bartonella*.

a) Grâce à l'obligeance de M. Schwetz, j'ai pu examiner (et je possède encore au laboratoire) des frottis de sang des rats 5 et 11 qui présenteraient, d'après MM. Schwetz et Cabu, des *Grahamella*. J'ai examiné ces préparations et j'ai constaté que : au 2e examen des auteurs, le rat 11 a présenté des *Bartonella* typiques. Aux 11e et 12e examens, son sang renferme des bactéries variées et même des bacilles du type *fusiformis*. Il est probable que le rat 11 a fait un abcès de l'appendice caudal. Dans le sang du rat 5, *Bartonella* typiques.

Comme d'autre part les préparations de MM. Schwetz et Cabu ne sont pas exemptes d'un fin précipité de colorant, on s'explique fort bien leur erreur et leurs confusions.

b) Si MM. Schwetz et Cabu n'ont pu réussir à conserver leurs animaux splénectomisés, c'est qu'ils ont dû commettre quelque faute opératoire. De très nombreux auteurs ont splénectomisé nombre d'animaux (souris, rats, lapins, chiens, etc...) qui demeurent parfaitement vivants. La conclusion de MM. Schwetz

et CABU, que la rate est un organe « essentiel à la vie », est toute personnelle et demande confirmation. Il est regrettable que MM. SCHWETZ et CABU n'aient pas cherché à déterminer la cause de la mort de leurs animaux (ensemencement de sang, inoculations, etc...).

c) Tous les auteurs qui se sont occupés des *Bartonella* les ont nettement distinguées des *Grahamella*. Et si MM. SCHWETZ et CABU avaient eu des préparations de sang non souillé par du pus et sans précipité de colorant, ils auraient fait la distinction morphologique qui ne souffre aucune difficulté.

Les caractères distinctifs biologiques des *Bartonella* et *Grahamella* ont d'ailleurs fort bien été mis en lumière par Bruynoghe (1).

MM. SCHWETZ et CABU nous annoncent qu'ils tireront des conclusions définitives de l'étude détaillée de leur matériel. Il est regrettable qu'ils ne se soient pas livrés à cette étude approfondie avant la publication de leur note.

Observations sur les puces de la région du Cayor,

(*Note préliminaire*).

Par A. WASSILIEFF.

Les puces du Sénégal ont été relativement peu étudiées. On trouve quelques données relatives à ces insectes dans les rapports des épidémies de peste au Sénégal, d'ailleurs très courtes et parfois assez inexactes.

Chargé d'une mission d'étude de la Peste au Cayor, en étudiant la faune des rongeurs dans les régions du Sénégal où sévit la maladie, j'ai eu l'occasion de bien étudier les parasites de ces rongeurs, et en même temps les puces envahissant les cases des indigènes.

Il me semble utile de faire connaître tout d'abord la méthode de capture et d'examen, qui m'a donné la possibilité d'examiner et de déterminer plusieurs centaines de puces par jour.

(1) Je fais remarquer à cette occasion que le parasite des hématies de la taupe, découvert par GRAHAM SMITH, a été désigné en 1910 par TARTAKOWSKY sous le nom de *Grahamia talpœ*. Le genre *Grahamella* BRUMPT 1911 est donc synonyme de *Grahamia* TARTAKOWSKY 1910, et *Grahamella talpœ* BRUMPT 1911 synonyme de *Grahamia talpœ* TARNAKOWSKY 1910, ainsi que l'a montré MARKOFF (1926).

Pour attraper les puces nous employions tout d'abord la méthode très simple de l'assiette à piège lumineux : c'est une assiette creuse remplie d'huile d'arachide dans laquelle brûlait une veilleuse. Il est connu que les puces sautent en masse pendant la nuit dans l'huile et ne peuvent en sortir.

Ensuite nous avons remplacé cette méthode assez coûteuse par une plus simple : on remplissait des assiettes avec de l'eau, en y ajoutant parfois du chloroforme ; par ce moyen on attrapait, même dans la journée, des milliers de puces. Il se trouvait des cases où, en moyenne, trois cents puces étaient prises.

On vidait l'eau des assiettes sur un morceau de percale (de 20 cm^2) enchassé dans un cadre de fil de fer ; l'eau filtrait rapidement à travers l'étoffe et les puces qui restaient étaient ramassées avec une spatule et mises dans un tube contenant de l'alcool.

Si les puces étaient destinées à une inoculation, on les mettait dans le liquide de Broquet.

Pour déterminer les puces on les transportait de l'alcool dans l'acide phénique, qui reste toujours liquide à la chaleur au Sénégal.

Dans un verre de montre ou dans une boîte de Pétri avec de l'acide phénique, les puces deviennent au bout de 1/2 h., 1 h. transparentes et si claires que l'on pouvait observer tous les détails pour la détermination ; au bout de 24 h. se manifestait nettement le tube digestif, rempli de sang.

La détermination se faisait par le tableau du professeur Roubaud (1).

Après les avoir déterminées, les puces étaient remises dans l'alcool où elles étaient conservées.

Toutes les puces ramassées par la Mission furent remises à l'Institut Pasteur au professeur Roubaud.

En examinant les puces de cette manière, j'ai réussi à constater quelques faits qui sont nouveaux pour le Sénégal. Avant tout nous avons confirmé que les rats du Cayor portent dans leurs poils des *Xenopsylla cheopis*, c'est-à-dire la puce pestigène par excellence ; parfois on a observé mais en quantité la plus insignifiante *Ctenocephalus canis* et *felis*, cela dépend de l'endroit où se trouvent le plus de chats ou de chiens.

Très rarement et en petite quantité nous avons réussi à trouver une autre espèce de *Xenopsylla*, *X. astia*, facilement discernable de *X. cheopis* par la structure de son *receptaculum semi-*

(1) Rongeurs et puces dans la conservation et la transmission de la Peste. *Off. Int. Hyg. Publ.* Paris, Masson, 1928.

nis, et non rencontrée encore dans les colonies françaises de l'Ouest africain.

Parfois on attrapait des rats dont le museau était entièrement couvert d'*Echidnophaga gallinacea*, c'est-à-dire de puces des poules.

Dans un cas on a compté 1.500 de ces parasites sur un seul rat.

Il est compréhensible que cette espèce de puces se trouve sur les rats tout à fait par hasard et que leur présence est en rapport avec le voisinage d'un poulailler.

Les puces que l'on trouvait sur les rats, étaient soigneusement comptées et chaque mois on établissait l'Index des puces qui atteignait parfois 9,0.



Fig. 1. — Répartition des *Xenopsylla cheopis* et *X. astia* dans la zone côtière du Sénégal.
Les points ronds désignent *X. cheopis* ; les croix *X. astia*.

Inévitablement on est frappé par la grande quantité de puces qui se trouve dans les cases des indigènes. En entrant dans une case, nos pieds étaient parfois complètement couverts par les puces, le résultat de leur examen fut tout à fait inattendu : ces puces se trouvèrent être les mêmes que celles qui se trouvaient sur les rats, c'est-à-dire des *X. cheopis*.

En déterminant les puces trouvées sur les vêtements des indi-

gènes on a constaté également des *X. cheopis*, et les puces qui se trouvaient parfois dans mon logement étaient également des *X. cheopis*.

En un mot, en habitant la brousse et étudiant les puces de la brousse, je n'ai pas trouvé, même une seule fois, la puce de l'homme *Pulex irritans*.

C'est seulement à Saint-Louis, quand la Mission était en organisation et étudiait les rats en instruisant son personnel que j'ai réussi à déceler quelques exemplaires de *P. irritans* sur les rats ainsi que sur les hommes. De cette manière on doit constater qu'au Cayor les puces des hommes, *Pulex irritans* ne sont pas répandues ; elles sont remplacées par celles des rats *X. cheopis*.

Les puces qui dans quelques rapports administratifs relatifs à la peste sont dénommées « les puces de sable ou *Pulex irritans* » ne sont en fait que des *X. cheopis*. Ce fait est très important pour l'étude des épidémies de la peste au Sénégal.

Il est indispensable de remarquer encore un fait nouveau et intéressant pour le Sénégal : c'est la présence de *X. astia* que je trouvai parfois en petite quantité sur les rats, et en outre dans quelques villages au mois de mai ; nous n'avons trouvé que cette espèce exclusivement aux villages N'Diarère et Louqouque, à 25 km. à l'Est de Kelle.

En examinant les puces dans les mêmes villages au mois de septembre, nous n'avons plus trouvé de *X. astia*, mais seulement partout *X. cheopis*.

Il est tout à fait impossible de dire quelles conditions biologiques jouent un rôle dans ces remplacements d'une espèce par une autre.

J'ajouterai enfin quelques mots sur la longévité des puces.

En janvier 1928, dans le village de Pointe Sarène, il y a eu une épidémie pesteuse chez les habitants. En même temps on a remarqué aussi l'épizootie : les chacals, les lièvres, etc. périssaient. On a transféré les habitants dans un autre endroit et les cases ont été brûlées.

Au mois de mai, la Mission a eu l'occasion de visiter ce village, abandonné par ses habitants et qui représentait un désert ; tout y était mort. Pendant la nuit on a placé des pièges, mais aucun rat ne s'y fit prendre. On mit à découvert les trous des rats et presqu'à l'entrée de chaque trou on trouvait des cadavres de rats, déjà momifiés. En continuant de découvrir les trous, on trouva quelques *X. cheopis* vivantes. On pourrait penser que dans ces trous d'autres rats ou d'autres animaux sont venus qui ont nourri les puces ; cependant il n'a été trouvé aucune

trace d'occupants ayant vécu dans les terriers comme par exemple des restes de nourriture ou une élévation de sable, très typique si un rat occupe un trou. On n'observa rien de tout cela; on peut donc penser que les puces ont survécu depuis la mort de leurs hôtes, c'est-à-dire depuis 4 mois.

Ce fait n'est pas anormal et en contradiction avec les données sur la longévité des puces, observée dans les conditions du laboratoire : à température et humidité convenables il a été constaté que des puces ont vécu durant 13 mois.

Je dois signaler encore à ce sujet une observation intéressante :

Au mois de janvier de cette année (1930) j'ai pris un peu de sable de mon poulailler et l'ai placé dans une boîte de Pétri. Dans le sable se trouvaient beaucoup de larves de puces. A la fin du mois les imagos ont éclos ; il s'agissait d'*E. gallinacea*.

J'ai quitté le Sénégal le 30 mars et les puces vivaient toujours. A l'heure actuelle, au milieu de mai 1930, une partie des puces continue à vivre, de cette façon on peut considérer comme un fait acquis que le *E. gallinacea* peut vivre 4 mois sans prendre de nourriture depuis le jour de son éclosion à l'état adulte.

Présentation d'un squelette de Cercocèbe atteint de « Goundou des Singes »,

Par A. MOUQUET.

Dans la séance du 11 décembre 1929 (1), j'ai eu l'honneur de vous présenter un singe vivant (*Cercocebus æthiops* Schrebb.) qui montrait, depuis deux ans environ, des lésions de « goundou des singes ». J'apporte aujourd'hui le squelette de cet animal. Au cours de ma première note, à la suite d'examens de pièces osseuses et de considérations diverses, j'avais émis trois hypothèses qui seront rapidement examinées de nouveau.

A. *Le « goundou des singes » peut très probablement être rattaché à l'ostéomalacie.*

Cette hypothèse me paraît de plus en plus vraisemblable. En

(1) Dans cette communication : page 922; ligne 3, lire : quelques os, au lieu de quelques cas.

effet voici la tête du Cercocèbe. On y remarque, outre le piqueté par manque de substance et la porosité de la paroi cranienne, l'état spongieux de toute la face. — Le maxillaire supérieur, les zygomatiques, les palatins, etc. sont devenus si poreux, si fragiles qu'ils font penser à ces gâteaux très légers — les échaudés — qu'on donne aux oiseaux. Certaines parties tombent en poussière, à la simple pression des doigts.

A remarquer à droite sur le maxillaire supérieur deux molaires encore intra-osseuses, totalement déviées de leur direction de sortie par le processus pathologique. Ces dents ne sont plus protégées par la paroi osseuse qui les recouvre normalement. Le même phénomène se voit sur deux dents situées, l'une à droite, l'autre à gauche, du maxillaire inférieur totalement poreux et gonflé. Sur le cadavre frais, toutes les dents remuaient dans les alvéoles et le tissu osseux du squelette entier se laissait entamer très facilement. Ce manque de dureté se remarquait surtout au niveau des tuméfactions de la face et des extrémités boursouflées de certains os longs qui étaient *flexibles, sous la pression des doigts comme des balles de caoutchouc et avaient pris une teinte franchement rouge.* La moelle osseuse abondante et malade était couleur « jus de groseille ».

Sont à remarquer les incurvations des humérus à leur partie supérieure, la minceur de la couche osseuse externe plus compacte, l'abondance du tissu spongieux, le gonflement et la grande cavité remplie de moelle pathologique qui existe aux épiphyses.

Sont aussi à noter les incurvations des parties inférieures des radius et cubitus et la déviation en dehors des articulations radio-cubito-carpo-métacarpiennes. Des altérations du même genre se voient aux membres postérieurs où les extrémités inférieures des fémurs, supérieures des tibias sont boursouflées, incurvées et où la région tibio-tarso-métatarsienne est déviée en dehors.

Le reste du squelette, les côtes à léger renflement inférieur en baguette de tambour (cartilage bleuâtre à l'état frais), le bassin, la colonne vertébrale sont également spongieux et fragiles mais leurs altérations frappent moins, à première vue, que celles des membres.

On peut donc dire en résumant les lésions qu'il y avait déminéralisation et spongiosité de tout le squelette, ramollissement très marqué dans certaines régions, médullisation accusée des os longs et gonflement de la face et des maxillaires. Toutes ces modifications correspondent aux lésions décrites dans l'ostéomalacie et dans l'ostéosporose de l'homme et des animaux.

Chez ces derniers, les déformations de la tête avec énorme boursouflement, déformations souvent autrement impressionnantes que celles des singes, sont relativement fréquentes.

On les voit chez les jeunes porcs atteints de cachexie osseuse (1) (maladie du renflement), chez les chevaux importés de France au Tonkin et à Madagascar, chez les chèvres.

Les singes atteints de goundou ne font donc que rentrer dans le cadre de ce qui a été appelé d'une façon très générale *cachexie osseuse* pour bien marquer qu'à la cachexie se joignaient de graves lésions des os.

B. *Le goundou des singes n'est pas celui de l'homme.*

Les médecins, qu'ils soient partisans ou non d'une étiologie pianique, ne classent pas jusqu'à présent le goundou de l'homme dans le cadre des ostéomalacies.

Si les lésions que vous venez de voir vous ont démontré au contraire que le goundou des singes y rentre, le bien fondé de ma deuxième hypothèse en découlera.

C. *Le goundou des singes est une maladie de captivité.*

Je rappellerai qu'actuellement, au moins à ma connaissance, il n'a jamais été démontré que des singes libres pouvaient être porteurs des lésions qui nous occupent et d'autre part on sait que chez des animaux domestiques, donc captifs, certaines ostéopathies à phase malacique sont, *non seulement contagieuses par cohabitation, mais encore inoculables à un certain moment de leur évolution* (cachexie osseuse des porcs et expériences de MOUSSU; cachexie osseuse des chevaux du Tonkin et expériences de PECAUD). A Madagascar, CAROUGEAU n'a pu transmettre la maladie par inoculation.

On peut ajouter pour rester dans le même ordre d'idées que SPILLMANN et BENECH font mention dans leur travail sur l'ostéomalacie (2) de *l'existence d'épidémies de cages* et *de l'absence de malades dans des cages voisines où des animaux de même espèce recevaient cependant la même alimentation (espèces animales non citées).*

Enfin, lors de ma communication du 11 décembre 1929, je vous ai présenté, avec le malade dont vous venez de voir le squelette, une femelle de Cercocèbe de même espèce, sa compagne de cage, arrivée en même temps que lui et paraissant indemne de toute lésion de goundou : cette femelle présente actuellement

(1) Les porcs, les chèvres ont, quand ils sont conservés assez longtemps une phase ostéomalacique; celle-ci est absente ou beaucoup plus rare chez les chevaux.

(2) SPILLMANN et BENECH. Chapitre « Ostéomalacie » du nouveau *Traité de Médecine* de ROGER WIDAL et TESSIER, Fascicule XXII, p. 363.

à droite, une petite tuméfaction para-nasale qui est peut-être une lésion de goundou au début? mais qui peut lui être aussi complètement étrangère. Le temps permettra probablement de juger.

Si, d'une part, comme on vient de le voir, certaines ostéopathies malaciques des animaux peuvent être considérées comme contagieuses, il serait, d'autre part, irrationnel de négliger les autres étiologies possibles. Parmi elles la sous-alimentation semble jouer un rôle important soit en agissant comme cause première, soit en prédisposant les animaux à la contagion ou bien, celle-ci étant faite, en hâtant l'évolution de la maladie. En effet tous les singes ostéomalaciques que j'ai vus jusqu'à présent étaient ou avaient été des sous-alimentés, soit par ignorance des propriétaires, soit par les conditions de vie en cage qui font que, même avec une bonne alimentation, quand plusieurs animaux sont réunis, les plus forts mangent une partie de la ration des plus faibles qui sont très souvent en outre leurs souffre-douleur.

Chez les animaux comme chez l'homme la déminéralisation du squelette, les lésions des glandes endocrines et les excreta minéraux ont été, au point de vue pathologique, parmi les points les plus étudiés. Il en est de même en alimentation pour les quantités de corps minéraux ou de vitamines reçus. En revanche la question des carences protéiques soit en quantité, soit en qualité a été peu ou pas examinée. Or l'os est un complexe protéino-minéral dans lequel on sait qu'il existe des substances albuminoïdes (osséïne de certains auteurs) dont on ignore la composition et qu'on ne connaît qu'approximativement par un produit qui en dérive : la gélatine. Si ces albuminoïdes à l'état physiologique ont la propriété de se combiner aux minéraux pour former le complexe, c'est vraisemblablement qu'ils possèdent, parmi diverses qualités, celles de certaines compositions. Ces compositions sont vraisemblablement modifiées à l'état pathologique, puisque calcium, phosphore, etc. ne se fixent plus ou se fixent mal.

Il semble donc, faute d'études directes sur ces matières, études d'ailleurs difficiles à réaliser, qu'il y aurait intérêt à rechercher les différences de composition (en acides-aminés par ex.) des gélatines provenant d'os sains de diverses espèces animales et des gélatines retirées d'os malaciques également divers.

Cette étude pourrait donner d'utiles renseignements sur l'ostéomalacie dite « de disette » de l'espèce humaine, sur celle de la femme enceinte et sur celles des singes et des animaux domestiques.

Le fait que tous les singes ostéomalaciques que j'ai visités, étaient des sous-alimentés, *non seulement en minéraux mais encore en protéines*, m'a déterminé à insister particulièrement sur ce point. Si une déficience alimentaire en albuminoïdes n'est pas le seul facteur en jeu dans la genèse de la maladie qui nous occupe, elle n'en a pas moins, je crois, une importance que j'ai cru bon d'essayer de mettre en relief.

M. MESNIL. — Je voudrais redire à M. MOUQUET ce que je lui ai déjà dit il y a quelques mois quand il a présenté son singe vivant. C'est que, contrairement à son opinion que le goudou de l'homme et celui des singes sont deux maladies bien distinctes, je crois qu'il s'agit d'une seule et même maladie. Dans un cas comme dans l'autre, on peut dire qu'il y a limitation à la Côte occidentale d'Afrique. Les os sont affectés de la même façon ; on a d'abord cru que, seule, la branche montante du maxillaire supérieur est hypertrophiée ; puis on a vu que, chez l'homme comme chez les divers singes, la maladie peut atteindre tout le squelette ; mais les tumeurs paranasales restent, dans tous les cas, le trait saillant de la maladie. De plus, les changements histologiques sont les mêmes (A. LEGER) : « production active d'éléments embryonnaires, due à une irritation du tissu médullaire et comparable à une véritable inflammation de laquelle découlerait, au début, la raréfaction du tissu propre de l'os et, plus tard, quand le processus irritatif se serait quelque peu apaisé, la formation en quantité plus ou moins grande du tissu fibreux, l'ostéosclérose, accompagnée d'une surproduction de tissu osseux ... ».

Je m'empresse d'ajouter que le rapprochement que je viens de faire ne peut être, en l'état actuel de nos connaissances, qu'une hypothèse.

Mémoires

L'ulcère phagédénique et son traitement,

Par G. Bouffard.

L'ulcère phagédénique est une des affections les plus répandues sous les tropiques. L'étendue de son domaine géographique et sa fréquence le classent en tête des maladies auxquelles tout praticien aura affaire dès son arrivée dans les climats chauds. Il la trouvera encombrant les formations sanitaires ou les dispensaires, frappant cruellement des troupes en déplacement ou encore privant du tiers de leur effectif les chantiers administratifs ou privés. Sévissant dans tous les milieux, même chez les populations sédentaires des villages, l'ulcère représente par sa fréquence et la longue durée de l'invalidité qu'il entraîne, une maladie sociale au premier chef, dont l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique méritent toute notre attention.

Dans un travail de géographie médicale (Djibouti, Géographie médicale, *Annales d'Hygiène et de médecine coloniale*, 1905), j'ai assez longuement parlé de son étiologie et de sa thérapeutique. Mes recherches à ce sujet se sont poursuivies dans bien d'autres Colonies d'Afrique, au Soudan, au Dahomey, à Madagascar, et en Côte d'Ivoire et je viens résumer aujourd'hui des travaux qui ont surtout porté sur son traitement.

Etiologie. — L'ulcère phagédénique est une véritable entité morbide dont l'agent pathogène est un symbiose, l'association fuso-spirillaire de Vincent. Le fuso-spirille doit vraisemblablement vivre dans la terre si l'on en juge par la fréquence avec laquelle il se développe dans toute solution de continuité, souillée de terre. Qand cette solution est une plaie contuse l'éclosion du phagédénisme est très rapide et son pouvoir destructeur porté à l'extrême. Les essais de transmission à l'animal (Blanchard) montrent bien l'excellent milieu de culture que représente toute atteinte à la vitalité des tissus. Le fait ne m'avait pas échappé dans l'étude de son évolution chez l'homme lorsque je qualifiai de désastreuse toute intervention thérapeutique, entre autre la cautérisation au thermocautère, qui détruisant des tissus sans supprimer radicalement l'agent pathogène profondément inclus dans des zones d'apparence saine, allait étendre le processus évolutif au lieu de l'enrayer.

Si le traumatisme créant la solution de continuité par contusion ou section est la cause favorisante la plus fréquente, il n'est pas absolument indispensable, comme l'écrivent certains auteurs. On peut en effet voir apparaître un ulcère chez des indigènes ne portant aucune trace apparente de plaie, par suite de la pénétration à travers la peau saine d'un germe très virulent. La maladie débute alors par une phlyctène, qui, à sa rupture spontanée ou provoquée, laisse sourdre un liquide séro-sanguinolent très fétide et très riche en fuso-spirilles. Le virus y est pur, sans association microbienne. Vidée de son contenu, la phlyctène laisse voir une petite ulcération cupuliforme, à surface lie de vin, parsemée de points de nécrose. Un frottis sur lame montre de très nombreux bacilles fusiformes et spirochètes.

Cette évolution demeure fort rare, et je ne l'ai rencontrée qu'une dizaïne de fois sur des milliers de cas d'ulcères observés. On ne peut cependant la nier; elle a été d'ailleurs signalée par d'autres auteurs (Noël BERNARD, *Path. Exot.*, 1914; PONS, *Path. Exot.*, 1925, observ. XXI).

La solution de continuité, souillée de terre infectée n'en demeure pas moins le processus étiologique le plus fréquent.

Le siège de prédilection de l'ulcère est le membre inférieur, pied et jambe. On s'explique mal pourquoi les plaies des membres supérieurs ne s'infectent qu'exceptionnellement.

Le degré d'infection de la terre est en rapport direct avec la fréquence de l'essaimage continu à sa surface de germes virulents provenant de malades non alités, vacant à leurs occupations avec des ulcères non pansés. Il faut tenir pour fort dangereux pour les collectivités intéressées, ces essaimeurs de germes et les éliminer systématiquement par un dépistage minutieux confié aux gradés indigènes dans les milieux militaires, aux chefs d'équipes sur les chantiers.

Si l'ulcère semble parfois frapper de préférence les pauvres hères, amaigris, à résistance très amoindrie, il n'épargne pas les hommes robustes en parfaite santé. On ne peut pas en faire une maladie du paupérisme.

Le fuso-spirille accroît, comme beaucoup d'autres germes, sa virulence et son pouvoir pathogène par de fréquents passages sur l'homme. C'est alors qu'il pénétrera à travers une peau d'apparence saine, ou infectera des excoriations infimes, des cavités vermineuses, comme celle de la puce-chique.

Selon le degré de virulence de son agent étiologique, l'ulcère prend le caractère épidémique ou reste à l'état sporadique. Généralement sporadique dans les agglomérations indigènes à vie normale, il prend souvent l'allure épidémique dans les groupe-

ments militaires vivant en casernement, et dans les campements ouvriers.

Prophylaxie. — Elle découle de l'habitat de l'agent pathogène dans la terre, de l'enrichissement dangereux de sols soumis à l'essaimage abondant et continu des fuso-spirilles de plaies non soignées, du transfert accidentel du virus du malade à l'homme sain, directement par des contacts infectants, ou indirectement par des insectes vecteurs, en particulier la mouche commune.

Il est fort difficile de prémunir le travailleur, aux extrémités inférieures toujours nues, sujettes à de fréquents traumatismes. En l'obligeant au lavage quotidien des extrémités inférieures, on le débarrassera mécaniquement des poussières et parcelles de terre restées adhérentes à la peau. C'est après ce bain préventif qu'interviendraient les chefs d'équipe pour aseptiser les plaies récentes en les badigeonnant à la solution de bleu de méthylène à 10 o/o, et diriger sur l'infirmerie les porteurs de plaies infectées. Le traitement précoce de ces derniers est une obligation de la plus haute importance pour l'employeur qui a intérêt à obtenir le meilleur rendement de la main-d'œuvre qui lui est confiée. S'il laisse envahir son chantier forestier ou son exploitation agricole, ou industrielle par des porteurs méconnus d'ulcères, il verra rapidement 25 o/o de ses effectifs indisponibles pour plusieurs semaines.

Dans les groupements militaires en déplacement, principalement chez les tirailleurs rejoignant par mer des garnisons lointaines, il est indiqué, dès les premiers jours de la traversée, de les soumettre tous les matins, au moment du lavage du pont, à une douche des extrémités inférieures. Au cours de l'opération, les chefs de section assureront le dépistage des porteurs de plaies qu'ils conduiront à la visite médicale, afin d'éviter la dissémination des germes infectieux dans les parties du navire où les troupes passent la majeure partie de leur temps. Les tirailleurs atteints de plaies phagédéniques seront dirigés sur l'infirmerie.

Le moindre traumatisme pouvant être le point de départ de l'infection, le port de la chaussure ne sera autorisé qu'à l'arrivée dans les régions tempérées si les contingents ont vécu pieds nus à la Colonie. Il est d'ailleurs souhaitable de voir le port de la chaussure et des bandes molletières devenir réglementaire dès l'incorporation. Des essais faits à ce sujet en Côte d'Ivoire en 1928 ont été très significatifs. La Compagnie chaussée à l'incorporation a présenté beaucoup moins de cas d'ulcères que les Compagnies témoins à pieds nus. Le fait ne peut nous surprendre attendu que l'indigène habillé à l'Européenne n'est frappé

qu'exceptionnellement et qu'en Algérie, où l'affection est fort répandue dans le milieu arabe, le tirailleur chaussé en est rarement atteint.

En s'inspirant de ces faits, on peut conseiller pour la main-d'œuvre, le port d'une sorte de combinaison, en tissu assez épais, renforcé par de la basane au niveau des pieds ; on aurait ainsi un vêtement préservatif non seulement de l'ulcère, mais aussi de l'ankylostomiase qui infeste parfois les exploitations forestières et agricoles.

Quand la plaie traumatique est réalisée, il faut évidemment procéder à son nettoyage et à sa désinfection pour éviter qu'elle ne se complique de phagédénisme. L'expérience faite sur une vaste échelle m'a montré que tout antiseptique attaquant la cellule noble, et c'est hélas le cas pour la plupart d'entre eux, est à rejeter : il devient de ce fait plus favorisant qu'empêchant. Certains corps, dont l'action est difficile à préciser, laissent à la cellule toute son intégrité ; c'est le fait du bleu de méthylène à 10 o/o, qui s'applique comme la teinture d'iode sans pansement occlusif. Cette solution se montre inactive sur les ulcères confirmés. D'autres produits, entre autre la poudre de stovarsol, ont une action spirillicide indiscutable et trouveraient de ce fait leur emploi à titre préventif dans le pansement des plaies traumatiques, s'ils n'étaient pas aussi chers.

Evolution de l'ulcère. — L'ulcère, une fois déclaré et non traité, évolue naturellement vers la guérison ; mais elle ne s'obtient qu'au prix de la perte définitive de vastes surfaces cutanées, réparées par des cicatrices souvent vicieuses, adhérentes au plan profond, enlevant aux membres atteints leur souplesse et leur vigueur habituelles.

L'affection reste locale, ne déterminant une infection générale que dans des cas exceptionnels. Je n'ai vu la septicémie à issue fatale ne se produire que deux fois, après de violents traumatismes, broiement par wagonnet du pied et de l'extrémité inférieure de la jambe. Chez ces deux blessés il y avait association de germes pyogènes, dont le streptocoque, le plus redoutable. C'est dans les cas de ce genre que l'injection intraveineuse de néosalvarsan est appelée à donner de bons résultats. J'en suis tellement convaincu que depuis plusieurs années je fais injecter systématiquement 0,30 de néosalvarsan à tout blessé grave aussitôt son entrée à l'Hôpital et 2 h. après, 20 cm^3 de sérum polyvalent antigangréneux, contre les gangrènes septiques fréquentes sous les tropiques.

L'ulcère, non traité, guéri au prix d'une vaste cicatrice ne confère aucune immunité au siège de son évolution ; j'ai sou-

vent observé des ulcères évoluant sur d'anciennes cicatrices.

La guérison se fait de la périphérie au centre, par affaissement et disparition du bourrelet circulaire.

Traitement curatif. — Il a fait l'objet de nombreux travaux que je ne puis tous citer. Avant la découverte des spirillicides puissants que nous possédons actuellement, on a eu recours à tous les antiseptiques chimiques et physiques, aux méthodes chirurgicales, pour tenter d'enrayer un processus aussi redoutable. J'ai dit plus haut ce que je pensais des interventions chirurgicales que je tiens pour dangereuses et d'un autre âge. Quant aux antiseptiques, ils semblent bien n'avoir donné que des résultats peu encourageants, n'arrivant pas à arrêter aussi rapidement qu'il le faudrait la nécrose des téguments. Je ne retiendrai que l'action de l'iodoforme qui agit indiscutablement sur le fuso-spirille.

Les cautérisations chimiques sont aussi mauvaises que les ignées; elles préparent un bon terrain pour la multiplication de l'agent pathogène. Je n'ai eu que des déboires avec le formol et je ne suis pas le seul (Traitement de l'ulcère phagédénique par les insufflations de bismuth, Maugabeira, Albernaz, *Soc. de Path. Exot.*, 1926).

L'acide chromique ne m'a paru agir que dans les jeunes ulcères de petites dimensions.

La découverte de sels d'arsenic, se révélant très actifs dans des spirochétoses sanguines, devait nous inciter à en tenter l'emploi dans le traitement de l'ulcère phagédénique. J'ai entrepris à ce sujet en 1917 et 1918 au Dahomey toute une série de recherches qui ont fait l'objet d'une note à la Société (*Path. Exot.*, 1918). Je n'ai obtenu aucune action par la voie endoveineuse ; Mangabeira-Albernaz, dans une communication citée plus loin, signale les mêmes insuccès. Par contre, les applications de novar glycériné à 3 o/o, m'ont donné depuis plus de dix ans que je les emploie de très beaux succès. On arrive à arrêter rapidement en 2 à 3 jours le processus nécrosant et envahissant. J'en rappellerai la technique qui doit scrupuleusement suivre les indications suivantes :

Lavage au bock sous pression à l'eau bouillie de l'ulcère que l'on nettoie sous le jet avec un tampon monté; on enlève au ciseau les débris sphacélés adhérents aux aponévroses. Nouveau lavage, et assèchement obligatoire de la surface ulcérée et des anfractuosités avec des tampons d'ouate ou des compresses. Application en surface et dans les anfractuosités, de minces bandes d'ouate hydrophile imbibée de la solution glycérinée à 3 o/o d'arsénobenzol.

J'ai essayé la poudre d'arsénobenzol ; elle est caustique et douloureuse, sans être plus active que le glycérolé. Celui-ci s'obtient pratiquement à la dose voulue en remplissant de glycérine l'ampoule de 0,30 ; on émulsionne avec un stylet ou une sonde cannelée et l'on répand le contenu sur la lame de coton que l'on applique sur l'ulcère. On recouvre d'une très mince couche de coton ordinaire, pour isoler le novar de la couche absorbante de coton hydrophile, qui complètera le pansement.

L'ulcère suppure abondamment, et l'action spécifique du médicament est rapidement enrayée de ce fait. Pour obtenir le maximum d'effet, et arrêter à coup sûr le phagédénisme en 48 à 72 h., il faut renouveler le pansement l'après-midi. Dès le 3e jour on peut sans inconvénient revenir au pansement quotidien. On arrête dès que les signes pathognomoniques, fétidité et phagédénisme, ont disparu.

L'application s'est montrée peu douloureuse chez l'indigène ; les Européens la supportent moins bien.

Quand l'ulcère a pris l'apparence d'une plaie simple de bon aloi, on a recours aux cicatrisants, pansements quotidiens à la solution à 10 0/00 d'acide picrique, ou pommade au menthol.

D'autres sels d'arsenic, ont été essayés, en particulier le stovarsol. COUVY en a signalé le premier les excellents effets en application locale (*Path. Exot.*, 1924). NOGUE en a été également très satisfait (*Path. Exot.*, 1925). Je l'ai expérimenté en Côte d'Ivoire avec le même succès ; il semble cependant agir moins rapidement que l'arsénobenzol, mais a l'avantage d'être complètement indolore.

On a mis également à contribution les propriétés spirillicides du bismuth et MANGABEIRA-ALBERNAZ (*Path. Exot.*, 1926) en signale les excellents effets avec arrêt en 4 à 5 jours de l'évolution d'ulcères très virulents.

Vers la même époque, des essais de Biothérapie ont été entrepris à Saïgon par PONS, qui se servit pour préparer un vaccin, d'un spirochète, isolé de la cavité buccale de l'homme, et très pathogène pour l'animal.

Cultivé assez facilement, et injecté sous la peau d'un cobaye ou d'un lapin, il provoquait de la gangrène putride. C'était un germe certainement très voisin du spirochète de VINCENT que l'on n'a pu encore cultiver. PONS (*Path. Exot.*, 1925) préparait son vaccin avec de riches émulsions de corps microbiens (500 millions au cm^3) stérilisées 30 m. à 54°. Il l'injectait dans les muscles à la dose quotidienne de 1 cm^3 à 1 cm^3 5 et obtenait en 4 à 5 injections l'arrêt du phagédénisme le plus virulent.

Ce vaccin est préparé actuellement au Laboratoire des Lipo-

vaccin du Dr Lemoignic ; c'est un lipo-vaccin polyvalent, renfermant le spirochète de Pons, le bacille fusiforme, et des streptocoques. Le Dr Blanchard m'en avait envoyé l'an dernier, me priant d'en éprouver l'action sur les ulcères de la Côte d'Ivoire. J'ai choisi des plaies phagédéniques récentes, en pleine évolution, avec nécrose très accusée. Le traitement local s'est borné à un lavage et un pansement à l'eau bouillie. Des frottis de pus permettaient de suivre au microscope l'action du vaccin chez les 6 malades où la méthode a été employée, aux doses de 1 cm^3, et 1 cm^3 5 par jour ; les résultats ont été excellents, et le phagédénisme s'est arrêté aussi rapidement que Pons le décrit dans son travail.

La découverte d'agents curatifs très actifs, arsénobenzol, stovarsol, bismuth, lipo-vaccin, auraient pu arrêter l'effort des chercheurs. Il n'en a rien été, car si ces nouveaux produits solutionnent d'une façon fort satisfaisante le traitement hospitalier de l'affection, ils présentent toutefois l'inconvénient sérieux d'être chers, et d'exiger pour leur application le personnel médical. Ils ne peuvent de ce fait être vulgarisés et pénétrer jusque dans les villages indigènes où la maladie est très répandue.

On a donc été conduit à rechercher un agent thérapeutique aussi actif, mais moins coûteux, et d'application facile par le malade lui-même.

En Amérique du Sud, Botafogo Gonzalès a expérimenté avec plein succès, les applications locales d'huile de chenopodium mélangée à l'huile d'amandes douces dans la proportion d'une goutte de la première pour un centicube de la seconde. Une compresse trempée dans cette huile est appliquée sur la plaie préalablement nettoyée et débarrassée de ses lambeaux sphacélés. Je viens d'essayer ce traitement qui s'est montré très efficace ; bien que l'arrêt du phagédénisme ne s'obtienne qu'en 6 à 8 jours, il est à retenir du fait de la facilité d'une technique à la portée de tous.

Avant de le connaître, je recherchais depuis 1924 une poudre active, bon marché, d'usage facile, que l'on pourrait répandre à profusion dans toutes ces régions du Golfe du Bénin, où l'affection cause sur les chantiers et les plantations de véritables ravages. J'ai pris pour point de départ la poudre de Vincent. Préconisée dès 1905 par le savant dont elle porte le nom, elle a été largement employée aux colonies, surtout depuis les communications de Saporte (*Path. Exot.*, 1918) et de Goyon et Le Vilain (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*, 1921). Son action est indéniable, mais trop lente à mon avis ; dans la majorité des cas, le phagédénisme ne s'arrête qu'au 10e jour. J'ai

cherché à renforcer son activité en y incorporant de l'iodoforme dans une proportion qui variait de 5 à 20 o/o. Les résultats obtenus étaient meilleurs, mais encore insuffisants, nettement inférieurs à ceux des arsenicaux.

Le bismuth, dont l'action spirillicide est bien connue, allait nous apporter son précieux concours. Après de longues et minutieuses recherches nous nous sommes définitivement arrêtés à la formule suivante :

Poudre de VINCENT	860 g.
Iodoforme	40 g.
Sous-nitrate de bismuth . . .	100 g.

L'ulcère est lavé, asséché, et largement poudré. En raison de l'abondance de la suppuration qui éloigne assez rapidement la poudre de son champ d'action, le pansement sera renouvelé 2 fois par 24 h. pendant les 3 premiers jours. Généralement le 4ᵉ jour la suppuration est suffisamment tarie pour qu'un seul pansement quotidien devienne suffisant. Dans la grande majorité des cas, le phagédénisme a disparu le 5ᵉ jour, et dès le 6ᵉ on peut avoir recours aux cicatrisants.

La solution d'acide picrique au centième active l'épidermisation. Je lui préfère cependant la formule suivante qui nous donne depuis 3 ans toute satisfaction, et se montre également active dans d'autres affections de la peau.

Acide borique	50 g.
Menthol	10 g.
Oxyde de zinc	80 g.
Beurre de Karité	200 g.
Lanoline	260 g.
Vaseline	400 g.

J'y incorpore du beurre de Karité, produit local, uniquement par économie.

La poudre antiphagédénique est d'usage courant en Côte d'Ivoire depuis plus de 3 ans; elle n'a cessé d'y donner de bons résultats entre les mains de personnes étrangères au Service de Santé.

En résumé le traitement de l'ulcère phagédénique, en entrant dans la voie de l'emploi des substances spirillicides, découvertes au cours de ces vingt dernières années, et des vaccins, compte des succès remarquables que l'on n'avait jamais obtenus autrefois. En suivant correctement la technique indiquée, on est cer-

tain d'enrayer rapidement un processus redoutable dans ses conséquences économiques et sociales.

Mais l'emploi de ces produits spécifiques ne peut se généraliser parce qu'il exige un personnel technique et est encore trop onéreux.

La poudre antiphagédénique vient parer utilement à ces inconvénients.

Contribution à l'étude du pouvoir préventif du 205 Bayer-309 Fourneau, contre la maladie du sommeil,

Par E. JAMOT et CHAMBON.

BOSSERT, en collaboration avec Mme DE TRÉVISE, procéda, en 1925, à une série d'expériences desquelles il conclut que le 309 Fourneau (Moranyl) possédait des propriétés immunisantes vis-à-vis de la Trypanosomiase humaine et que la durée de cette immunisation était assez longue pour justifier l'emploi de ce produit à titre préventif.

Ces expériences eurent lieu dans l'Oubangh-Chari, aux environs de Bambari, dans une région où l'index des contaminations nouvelles était, en moyenne, de 11,3 pour 100 habitants et variait entre 6,7 et 18,7.

A la suite de ces essais, dont les résultats furent publiés dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 8 juin 1927, nous décidâmes de faire des expériences complémentaires, afin de vérifier si les résultats obtenus par BOSSERT dans l'Oubanghi seraient confirmés au Cameroun.

Nous suivîmes exactement le protocole de BOSSERT et choisîmes comme lieu d'expériences vingt-cinq villages appartenant à la tribu Badjoué, et situés dans la partie nord-ouest de la Subdivision de Lomié.

Trois centres de rassemblement furent organisés à Alouma, Malène et Ekom.

Cette région avait été visitée pour la première fois en 1926 par CHAMBON qui avait trouvé dans les villages intéressés une morbidité moyenne de 46,5 o/o, variant de 24,8 à 78,6 o/o. Après cette visite les trypanosomés reçurent une série de six injections d'atoxyl.

La région fut revue de nouveau en avril 1928 par CHAMBON qui

constata que, malgré ce traitement, la maladie était partout en progression et que les coefficients moyens d'infection étaient de 63 à Alouma, de 42,9 à Malène et de 52,9 à Ekom. Les index de contagion (taux de contamination annuelle des indigènes indemnes à la première visite) étaient respectivement de 20,1 à Alouma, de 4,8 à Malène et de 5,2 à Ekom. Donc pays en pleine évolution épidémique.

Nous devons ajouter que le diagnostic des malades avait été fait par la ponction ganglionnaire et l'examen du sang coloré en goutte épaisse, mais qu'aucune ponction lombaire n'avait été pratiquée.

L'expérience de contrôle suivit immédiatement cette deuxième prospection.

Comme l'avait fait BOSSERT, nous divisons les individus indemnes, hommes, femmes et enfants, en deux lots égaux :

1° Un lot destiné à recevoir l'injection de Moranyl.

2° Un lot témoin.

Sont exclus de l'expérience les individus syphilitiques et pianiques qui reçoivent un traitement spécifique ; les vieillards, les femmes enceintes et ceux qui paraissaient présenter des contre-indications à l'expérience.

604 individus, hommes, femmes et enfants, sont traités préventivement ; ils sont au préalable soigneusement pesés. 561 sont gardés comme témoins.

La solution adoptée est la même que celle qui avait été choisie par Mme DE TRÉVISE, soit la solution à 20 o/o. Le médicament est pesé par mes soins ou ceux du Dr CHAMBON et nous faisons nous-mêmes les injections

Les doses de Moranyl sont de 0,02 cg. par kg. pour 301 individus et de 0,04 cg. pour 273.

Comme dans l'Oubanghi, l'injection ne donne lieu à aucun incident. Cependant, comme BOSSERT et Mme DE TRÉVISE, nous observons chez quelques sujets un état vertigineux accompagné de nausées et de ptyalisme, troubles ne durant que quelques instants.

Ajoutons que tous les trypanosomés de la région avaient reçu avant l'expérience une série de six injections d'atoxyl qui avait diminué les risques de contagion.

Contrôle des résultats.

Huit mois après l'injection, le Dr DE MARQUEISSAC procède à l'examen des indigènes traités préventivement et des témoins.

Sur les 604 Moranylisés, il en revoit 565 et sur les 561 témoins, 498.

Parmi les 565 Moranylisés revus, il trouve 174 nouveaux trypanosomés, soit 30,7 o/o.

Parmi les 498 témoins revus, il en trouve 152, soit 30,5 o/o.

Les tableaux suivants montrent les détails de l'expérience et en indiquent les résultats.

Le tableau de BOSSERT, que nous reproduisons en tête, permettra de comparer ses résultats avec les nôtres.

*
* *

Dans une deuxième expérience nous avons étudié l'action préventive éventuelle du Moranyl ingéré sous forme de comprimés.

La zone choisie est située au voisinage de la précédente, entre le Dja au Sud et la Subdivision d'Abong-Mbang au Nord.

Elle venait d'être entièrement revisitée par l'équipe de prospection du Dr CHAMBON.

Dans chaque village, les indigènes reconnus indemnes de trypanosomiase sont divisés en deux lots égaux : un lot témoin et un lot devant recevoir le traitement.

Ce deuxième lot est lui-même divisé en quatre groupes :

Le premier reçoit une dose de 2 cg. de Moranyl par kg. de poids vif ;

Le deuxième de 4 cg. ;

Le troisième de 6 cg. ;

Le quatrième de 8 cg. ;

La dose totale est donnée en une fois.

Les syphilitiques et les pianiques sont exclus de l'expérience et reçoivent un traitement spécifique.

De plus la région est divisée en 6 Secteurs :

Le Secteur A où les Moranylisés sont traités tous les 6 mois.

Le Secteur B où les Moranylisés sont traités tous les 5 mois.

Le Secteur C où les Moranylisés sont traités tous les 4 mois.

Le Secteur D où les Moranylisés sont traités tous les 3 mois.

Le Secteur E où les Moranylisés sont traités tous les 2 mois.

Le Secteur F où les Moranylisés sont traités tous les mois.

Ce protocole doit éventuellement nous permettre de déterminer à la fois la dose préventive et la durée de la protection.

Ajoutons que tous les indigènes soumis à l'expérience sont rigoureusement pesés et reçoivent leur première dose de Moranyl des mains mêmes du Dr CHAMBON. Par la suite, le traitement est appliqué par un agent sanitaire d'une conscience éprouvée, M. THOUVENIN. Les indigènes acceptent de fort bonne grâce d'absorber le produit.

Le Secteur A a été traité une fois et revisité 6 mois plus tard.

TABLEAU I

Expérimentation du 309 Fourneau en A. E. F.

Villages	Population vue	Injectés			Témoins			Contrôles Injectés			Contrôles Témoins			Trypanosomes Injectés			Trypanosomes Témoins		
		H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda	148	13	18	11	13	18	11	3	7	1	6	19	4	0	0	0	0	1	0
Bakala	126	11	12	5	12	12	5	1	3	2	3	5	4	0	0	0	0	0	0
Pangoula	168	21	17	10	21	17	10	13	13	5	14	15	6	0	0	0	0	0	0
Samble	236	20	30	25	21	30	25	5	15	15	10	17	14	0	0	0	1	0	0
Yamali	474	42	52	62	42	49	65	29	33	24	29	27	37	0	0	0	0	0	1
Maletoumba	121	6	13	11	6	13	11	3	9	4	6	11	6	0	0	0	0	0	0
Gono	283	28	37	36	28	38	36	24	28	15	21	31	18	0	0	0	1	2	1
Gribingui	300	20	0	0	20	0	0	15	0	0	19	0	0	0	0	0	1	0	0
Totaux	1.856	161	179	160	163	177	163	93	108	66	108	116	89	0	0	0	3	3	2
		500			503			267			313			0			8		

Expérimentation du 309 Fourneau au Cameroun

(Expériences faites en avril 1928. Contrôle effectué en décembre 1928).

TABLEAU II

1° *Dose injectée : 2 cg. par kg.*

Villages	Injectés			Témoins			Contrôles Injectés			Contrôles Témoins			Trypanosomes Injectés			Trypanosomes Témoins		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Alouma	20	38	30	17	36	33	17	35	30	14	31	30	3	8	7	7	8	4
Massia	1	2	6	1	3	4	1	2	6	1	2	2	0	2	2	0	1	1
Koumba	10	10	18	9	11	16	9	9	17	8	9	14	2	2	5	2	3	4
Massiel	15	17	11	13	18	10	12	15	9	13	14	10	3	6	1	5	1	2
Longdjap	12	17	17	11	13	17	11	17	15	10	11	14	5	5	5	2	6	6
Kagnol	4	9	10	3	7	10	4	9	9	3	3	9	2	4	5	1	5	3
Schouam	1	5	3	0	5	1	1	4	2	0	4	1	0	0	0	0	2	0
Nkolekoul	11	16	6	12	16	9	10	16	6	11	15	4	4	4	3	3	8	0
Ekom	4	13	8	4	13	7	3	13	8	3	12	6	0	1	1	2	1	1
Bodjo	1	2	3	1	2	2	1	2	3	0	2	1	0	0	0	0	0	1
Tuemine	4	5	2	3	4	1	4	5	2	2	3	1	0	0	0	1	1	0
Total	83	134	114	74	118	110	73	127	107	65	110	96	19	32	30	23	36	22
	331			302			307			271			81 (26,3 o/o)			81 (29 o/o)		

TABLEAU III

2° Dose injectée : 4 cg. par kg.

Villages	Injectés			Témoins			Contrôles Injectés			Contrôles Témoins			Trypanosomes Injectés			Trypanosomes Témoins		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Alouma	12	16	0	11	17	0	10	16	0	9	17	0	3	6	0	1	5	0
Nkolkoua	5	2	5	4	2	5	4	2	4	4	2	5	0	1	0	0	0	1
Malène	4	2	3	5	2	4	4	2	3	4	2	2	0	0	0	2	1	0
Ngoulminanga	4	8	7	5	8	5	3	8	6	5	7	5	0	4	1	1	4	0
Mboumé	8	8	9	9	8	9	8	7	8	3	8	8	6	4	2	2	3	4
Nemayong	5	2	2	5	1	4	4	2	2	5	1	3	0	1	1	1	0	0
Maka	3	1	1	3	2	1	3	1	1	2	2	1	1	1	0	0	1	1
Mang	4	10	5	4	9	5	4	9	5	4	9	3	2	4	4	3	3	2
Malène	4	5	6	4	4	5	4	5	5	4	1	5	0	1	1	1	1	1
Mintom	5	8	5	5	7	4	5	8	5	5	7	4	5	5	2	2	4	0
Djouho	7	15	9	6	14	9	7	15	9	5	12	7	2	7	7	3	6	3
Schouam	5	7	7	5	7	7	5	6	7	4	7	7	2	1	1	2	3	2
Djolimpoum	2	6	4	2	5	4	2	5	3	1	5	2	1	3	1	0	2	0
Nkoé	3	5	2	2	5	2	3	5	2	1	5	2	0	3	1	0	2	1
Maleuleu	4	13	10	4	12	9	4	12	10	4	10	9	2	3	3	0	1	2
Koungoulou	1	8	6	1	7	1	1	8	6	1	7	1	0	1	0	0	0	0
Total	76	116	81	75	110	74	71	111	76	61	102	64	24	45	24	18	36	17
	273			259			258			227			93 (36 o/o)			71 (31,2 o/o)		
Total général	604			561			565			498			174 (30,7 o/o)			152 (30,5 o/o)		

Sur 101 indigènes traités, 100 ont été revus ; parmi eux 21 nouveaux trypanosomés ont été recensés, soit 21 o/o.

Dans le même Secteur, sur 95 témoins, 75 ont été revisités, parmi lesquels 15 ont été trouvés trypanosomés, soit 20 o/o.

Le Secteur B a été traité deux fois et revisité 5 mois après la deuxième dose.

Sur 146 indigènes traités, 136 ont été revisités parmi lesquels 54 ont été reconnus trypanosomés, soit 39,6 o/o.

Dans le même Secteur B, sur 138 témoins, 108 ont été revus parmi lesquels 42 T+ ont été décelés, soit 38,8 o/o.

Le Secteur C a été traité 2 fois, à quatre mois d'intervalle et revisité quatre mois après la dernière dose.

Sur 62 indigènes traités, 55 ont été revus, 14 T+ recensés, soit 25,4 o/o.

Parmi les 62 témoins, 51 ont été revisités et 19 trouvés trypanosomés, soit 37,2 o/o.

Le Secteur D a été traité 2 fois à trois mois d'intervalle et revisité 3 mois après la dernière dose absorbée.

TABLEAU V

Indigènes traités par voie buccale.

	0,02 par kg.				0,04 par kg.				0,06 par kg.			
	Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o
Secteur A (Moranylisés 6 mois)	26	25	3	12	25	25	6	24	25	25	7	28
Secteur B (5 mois) . .	36	34	15	44	37	36	17	47	32	36	11	34,3
Secteur C (4 mois) . .	15	13	2	15,3	16	14	6	42,8	16	16	4	25
Secteur D (3 mois) . .	14	13	4	30,7	14	12	8	66,6	15	14	9	64
Secteur E (2 mois) . .	15	15	5	33,3	14	14	1	7	14	14	4	28,5
Secteur F (1 mois) . .	20	20	6	30	19	17	2	11,7	19	19	3	15,7
Totaux	126	120	35	29	125	118	40	33,8	125	120	38	31,6

	0,08 par kg.				Total				Témoins			
	Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o	Témoins	Revus	T+	o/o
Secteur A (Moranylisés 6 mois)	25	25	5	22,7	101	100	21	21	95	75	15	20
Secteur B (5 mois) . .	37	34	11	32	146	136	54	39,6	138	108	42	38,8
Secteur C (4 mois) . .	15	12	2	16,6	62	55	14	25,4	62	51	19	37,2
Secteur D (3 mois) . .	15	14	7	50	58	53	28	52,8	60	53	21	39,6
Secteur E (2 mois) . .	14	14	1	7	57	57	11	21	52	48	11	22,9
Secteur F (1 mois) . .	19	19	0	0	77	75	11	14,6	80	72	10	13,8
Totaux	125	118	26	22	501	476	139	29,2	487	407	118	28,9

Sur 58 traités, 53 ont été revus et 28 T+ recensés, soit 52,8 o/o.

Parmi les 60 témoins, 53 ont été revisités et 21 reconnus T+, soit 39,6 o/o.

Le Secteur E a été traité 3 fois à deux mois d'intervalle et revisité 2 mois après la dernière dose absorbée.

Les 57 traités ont tous été revisités et parmi eux 11 T+ ont été recensés, soit 21 o/o.

Dans le même Secteur E, sur 52 témoins, 48 ont été revus et 11 trouvés T+, soit 32,9 o/o.

Enfin le Secteur F a été traité six fois à un mois d'intervalle et revisité deux mois après la dernière dose absorbée.

Sur 77 indigènes traités, 75 ont été revus, parmi lesquels 11 ont été trouvés T+, soit 14,6 o/o.

Parmi les 75 témoins, 72 ont été revus et 10 T+ recensés, soit 29,2 o/o.

Au total, sur 501 sujets indemnes traités préventivement avec des doses variant de 2 à 8 cg. de Moranyl par kg., 476 ont été revus de 2 à 6 mois après le traitement et parmi eux 139, eux 139, soit 29,2 o/o, ont été reconnus trypanosomés.

Sur 487 témoins correspondants, 407 ont été revus et parmi eux 118, soit 28,9 o/o, ont été trouvés trypanosomés.

Cette expérience est résumée dans le tableau suivant :

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Que conclure de ces expériences ?

Les premiers auteurs qui ont étudié le Bayer 205, ont signalé qu'il s'élimine très lentement de l'organisme et que cette propriété lui confère un pouvoir préventif qui a été mis en évidence dans des infections expérimentales.

KLEINE et FISCHER avaient même réussi jusqu'à un certain point à immuniser les bovidés contre le Nagana avec de fortes doses de Bayer.

Tout récemment, L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle PRIEUR (1) ont montré que, dans le Nagana expérimental du chat, des doses de 0 g. 015 à 0 g. 02 par kg., injectés par voie sous-cutanée, permettent d'obtenir un état réfractaire d'environ 80 jours pour la première dose et de 80 à 110 jours pour la deuxième.

En 1925, VAN DEN BRANDEN fait des essais sur l'homme au Congo Belge et il en conclut que les individus traités au Bayer 205 sont réfractaires pendant plusieurs mois à la trypanosomiase humaine.

En septembre 1925, notre camarade BOSSERT et Mme DE TRÉVISE expérimentent le 205 Bayer-309 Fourneau dans la trypanosomiase humaine et concluent de leurs essais que des doses de 2 et 4 cg. par kg. administrées dans les veines en solution à 20 o/o étaient préventives pendant une durée d'au moins 7 mois.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* de novembre dernier, R. ARNAUD a publié les résultats d'essais d'immunisation qui ont été faits en 1927 dans un foyer épidémique du Moyen-Congo avec le même produit administré dans les veines et par la bouche.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CII, n° 32 de 1929.

Le Professeur E. FOURNEAU a conclu de ces derniers essais qu'à la dose de 2 cg. en injections intraveineuses, le Moranyl préserve de la maladie du sommeil pendant un temps assez long qui n'est pas inférieur à trois mois ; que les doses moindres ne protègent que pendant un temps très court ; enfin que des doses de 8 cg. par kg., données par voie buccale en 4 fois tous les deux jours, fournissent un pourcentage d'immunisation très élevé, bien qu'inférieur à celui que donne l'injection intraveineuse.

Les expériences que nous venons de relater ne nous ont pas permis de confirmer les conclusions de VAN DEN BRANDEN, de BOSSERT et de Mme DE TRÉVISE. Les sujets qui ont reçu 2 et 4 cg. de Moranyl par kg. en injections intraveineuses, se sont contaminés, *en 8 mois*, dans les mêmes proportions que les témoins : 30,7 trypanosomés o/o chez les Moranylisés contre 30,5 o/o chez les témoins.

Dans l'expérience de BOSSERT, les examens de contrôle avaient été faits 7 mois après l'injection de Moranyl. Dans la nôtre, ils n'ont pu être faits que 8 mois après l'injection, mais nous ne pensons pas que ce retard d'un mois ait sensiblement modifié les résultats de l'expérience.

Quoi qu'il en soit, cet essai démontre que, dans la trypanosomiase humaine, l'action préventive du Moranyl intraveineux, à la dose de 2 et 4 cg. par kg., est inférieure à 8 mois.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu examiner chaque mois les sujets en expérience, car cet examen nous aurait sans doute permis de confirmer les conclusions de M. le Professeur FOURNEAU relatives au pouvoir préventif du Moranyl intraveineux.

En ce qui concerne l'action du Moranyl administré par voie buccale, le Tableau IV indique que sur 14 indigènes qui ont absorbé dans le Secteur E 3 doses de 8 cg. de Moranyl par kg., administrées en une seule prise, tous les deux mois, un seul a été trouvé trypanosomé, 2 mois après la dernière prise, mais l'analyse de l'expérience montre que les 10 témoins correspondants n'ont présenté qu'un seul malade.

De même, chez les 19 sujets moranylisés à la même dose tous les mois dans le Secteur F, on ne trouve, 2 mois après la dernière prise, aucun malade ; mais, sur 13 témoins correspondants, on n'en trouve qu'un seul.

Enfin nous avons vu que, sur l'ensemble des 476 individus moranylisés par voie buccale et qui ont pu être revus, 139 ont été reconnus trypanosomés, soit 29,2 o/o, alors que, sur 407 témoins correspondants revus, 118 malades ont été trouvés, soit 28,9 o/o.

Il ne semble donc pas que, dans les conditions où nous l'avons utilisé, le Moranyl administré par la bouche ait une action préventive sur la trypanosomiase humaine.

La trypanosomiase arsénorésistante est-elle transmissible d'homme à homme?

Par A. Barlovatz.

En posant la question sous cette forme nous n'entendons nullement préjuger la solution de problèmes préalables, tels que : l'arsénorésistance est-elle une particularité du parasite ou de l'hôte? si la première hypothèse est exacte, l'arsénorésistance se transmet-elle à travers plusieurs passages, inchangée, ou se perd-elle au premier passage, brusquement ou graduellement? est-il possible d'isoler une souche de trypanosomes arsénorésistants, qui garderaient ce caractère? s'agit-il d'une propriété innée au parasite plus souvent que du résultat de traitements uniquement ou principalement arsenicaux?

L'expérimentation sur les animaux pourra seule fournir de nouvelles lumières à ce sujet.

En supposant, qu'un jour ou l'autre l'on isole une race de flagellés transmissibles d'animal à animal et résistants à un ou plusieurs ou tous les arsenicaux, encore serait-il utile de compléter ces expériences par l'observation clinique, qu'on nous passe l'expression, par l'expérimentation en milieu humain.

Admettons pour un instant la réalité de la transmission de la trypanosomiase arsénorésistante d'homme à homme. Pour la prouver par des critères épidémiologiques il faudrait encore un ensemble de circonstances favorables, qu'il sera plutôt exceptionnel de rencontrer.

Il y faudrait un territoire indemne de maladie du sommeil, mais contenant des insectes transmetteurs de trypanosomes. Première difficulté, car pour déclarer indemne un territoire africain, il doit être parcouru et visité par une mission chargée, du moins comme tâche secondaire, du dépistage de trypanosés. Mais la plupart des missions du genre travaillent naturellement en pays infesté. A défaut de territoire indemne, l'on se contenterait peut-être d'un territoire contaminé, mais où il n'y aurait pas d'arsénorésistants primitifs, c'est-à-dire au commencement du traitement. Constatation qui exige la présence d'une mission

durant un temps assez long, et le contrôle des résultats d'un traitement.

Ensuite il faudrait qu'un porteur de trypanosomes arséno-résistants fasse son entrée dans le territoire. Entrée et séjours contrôlés, contrôle de la contagiosité et de l'échec de l'arsenic, mais absence de traitement stérilisateur au moment de l'immigration.

Le résultat de l'arrivée du malade devrait se manifester alors par l'apparition de trypanosés résistants d'emblée à un ou plusieurs arsenicaux.

L'on voit immédiatement que les conditions idéales d'observations pareilles ne peuvent pas se trouver partout, et qu'on ne les rencontrera réunies que grâce à un hasard favorable, qui ne se manifestera peut-être pas avant longtemps.

Cela nous autorise à mentionner brièvement certaines constatations que nous venons de faire au Mayumbe Belge, qui n'ont pas la valeur d'une démonstration péremptoire, mais ne créent pas moins une forte présomption et semblent s'expliquer le plus aisément par la transmission d'homme à homme (probablement par l'intermédiaire de glossines) d'une trypanosomiase indubitablement plus résistante au tryparsamide que ne l'est d'ordinaire cette maladie.

Nous résumerons d'abord en quelques mots l'essence des constatations faites, pour développer après les conditions de lieu et de milieu.

En 1929 a vécu au village de Kiniati une malade porteuse de trypanosomes résistants à la tryparsamide plus que d'habitude, et est restée sans traitement approprié plus de deux mois, terme minimum pendant lequel elle a pu semer la contagion.

Au début de cette année-ci, l'on trouve dans ce village 2 ou si l'on veut même 3 nouveaux trypanosés, qui se montrent tous plus résistants que d'habitude au tryparsamide, quoiqu'à des degrés divers.

Kiniati se trouve dans un secteur d'environ 20.000 habitants, pauvre en trypanosés, et où aucun autre malade arsénorésistant n'a été reconnu en 1929 et 1928-1927.

D'autre part, les autres nouveaux malades du sommeil de la région, originaires d'autres villages, se montraient tous stériles après administration de 2 g. de tryparsamide.

Reprenons maintenant les données du problème de probabilité fourni par ces faits.

Kiniati est un village de 280 habitants, situé à une ou deux heures du Shiloango, qui forme la frontière entre le nord-ouest du Mayumbe Belge

et l'enclave portugaise de Cabinda. Cette distance est d'ailleurs pratiquement plus grande, car le pont le plus proche est à 3 h. de Kiniati, les indigènes ne traversent le fleuve en d'autres endroits qu'en cas de nécessité.

Le village fait partie de la chefferie de Kasamvu, réunie à son tour avec celles de Sanga; Quimba, Singini, Kikamba, Bemba, Kokolo, en un secteur qui compte environ 20.000 habitants.

Population stable, sédentaire. Les hommes vont travailler en partie dans les plantations voisines d'ailleurs peu nombreuses, rarement dans les centres. Dans le secteur même il n'y a aucun poste Européen. Les femmes quittent rapidement leur village, sauf pour apporter des produits à Tshela, qui est à 3-9 h. de marche. Les chemins qui y mènent traversent des terres, où la maladie du sommeil est rare, ainsi qu'à Tshela (1 à 2 0/00 de nouveaux cas par an depuis 1927-28).

Par contre le Cabinda Portugais est assez fortement contaminé, et beaucoup d'indigènes de là-bas passent par le secteur (un des chemins longe Kiniati), mais l'inverse est beaucoup moins fréquente, seuls les habitants de quelques villages-frontière passent le fleuve de temps à autre pour se soustraire à une inspection. Il ne faudrait pas voir pourtant à Kasamvu une population flottante, habitant parfois le Cabinda et parfois le Congo Belge. Les listes de recensement établies depuis des années démontrent qu'il s'agit d'indigènes attachés à leurs villages. L'on revoit les mêmes d'une année à l'autre.

Nous connaissons d'ailleurs personnellement et la région et le village de Kiniati, que nous traversâmes à deux ou trois reprises. Le nombre de cases y est un indice que la très grande majorité de la population vient vraiment se faire examiner lorsqu'il y a un recensement à Kasamvu, qui est à 15 m., recensement qui a lieu une ou deux fois l'an.

Nous croyons avoir mentionné ailleurs la fréquence relative des trypanosés arsénorésistants dans certaines parties du Mayumbe Belge.

A 40 km. au sud de Pandji-Tshela se trouvent des villages, où la majorité des nouveaux trypanosés sont encore parasités après injection de 4 g. de tryparsamide en deux fois.

Le secteur dont Kasamvu et Kiniati font partie se distingue par la rareté des trypanosomiases en général et des arsénorésistances en particulier.

Depuis plusieurs années, l'incidence annuelle de nouveaux cas de trypanose oscille entre 1 et 2 0/00. Nous y connaissons un seul cas d'arsénorésistance, dont question ci-après.

Les anciens malades encore en observation ou en traitement sont plus nombreux, mais ne dépassent pas 3,5 0/0, en y comprenant ceux considérés guéris.

En résumé, il s'agit d'une zone peu contaminée, où la maladie du sommeil semble en train de disparaître. On y combat la trypanose méthodiquement depuis 1922.

Il n'en va pas tout à fait de même pour Kiniati, où il y eut en 1929 5 nouveaux cas de la maladie, le tiers du chiffre pour le secteur.

Nous avons fait nous-même en juillet 1929 le recensement des chefferies de Kasamvu, Kikamba, Sanga et Singini, soit quelques 11.000 indigènes, et y avons recherché particulièrement l'arsénorésistance, dont aucun cas ne nous était connu là-bas, alors que nous en trouvions dans d'autres parties du Mayumbe. Tous les porteurs de trypanosomes, anciens ou nouveaux, dans leurs ganglions cervicaux, furent reponctionnés après injection de 2 g. de tryparsamide.

Nous eûmes un seul échec chez une femme du village de Kiniati, trouvée trypanosée par ponction ganglionnaire en septembre 1928 et traitée avec 15 injections hebdomadaires de 2 g. de tryparsamide. Après la troisième injection, une ponction ganglionnaire avait été négative.

Cette femme reçut maintenant 4 g. du produit, sans résultat. Nous décidâmes alors un traitement mixte Germanine-émétique, mais diverses circonstances qu'il est sans intérêt de relater empêchèrent l'exécution du projet, puis nous la perdîmes de vue et elle ne commença son traitement qu'en octobre 1919. Encombrée de 5 jeunes enfants, elle ne ment certainement pas en déclarant qu'elle ne quitte guère Kiniati, d'ailleurs des témoins nous ont affirmé sa présence au village.

La résistance chez elle était-elle primitive ou développée à la suite du traitement ? La ponction négative faite en 1928 quoiqu'unique est en faveur de la deuxième hypothèse. En tout cas, elle a passé plusieurs mois de 1929 à Kiniati porteuse de trypanosomes plus résistants à l'arsenic que d'ordinaire.

Nous l'avons d'ailleurs revue en février et mars 1930, stérilisée par le traitement mixte, enceinte, à liquide céphalo-rachidien tout à fait normal.

Nous pouvons donc affirmer la présence en 1929 à Kiniati, d'un cas contagieux de trypanose résistante au tryparsamide.

Nous ne pouvons pas affirmer, qu'il n'y en avait pas ailleurs. Il aurait fallu pour cela soumettre toute la population à la centrifugation du sang, à une ponction lombaire, etc. Nous nous sommes contentés, même pour les anciens malades, de ponctions ganglionnaires et lombaires. Pourtant, la ponction ganglionnaire bien faite permet de dépister une grande partie des trypanosés contagieux, et les cas qui nous ont échappé n'étaient certainement pas nombreux.

Il y avait donc un cas à Kiniati. Il est douteux s'il y en avait ailleurs.

Au début de 1930, nous trouvâmes contaminés et résistants au tryparsamide deux habitants de Kiniati.

Le premier, BAMBI MASANDI, un grand vieillard pesant 69 kg., reconnu malade le 7-2-1930 par P. G., reçut jusqu'au 15-2 6 g. de tryparsamide et 1 g. d'arsanialte de soude intraveineux. Les trypanosomes persistaient dans les ganglions, très nombreux (5 ponctions positives). Il est mis alors à l'émétique, une ponction lombaire faite le 21 donne 32 lymphocytes au mm³ et 13 0/0 d'albumine (au Sicard et Cantaloube).

Le deuxième, SAFU YOBILA, ponction ganglionnaire positive le 11-2-1930. Reçoit le même jour et le lendemain chaque fois 2 g. de tryparsamide intraveineux. Le 13, les trypanosomes persistent. Apparemment stérilisé par du Rhodarsan Poulenc, administré à doses fortes et rapprochées, combiné avec de l'arsanilate. P. L. du 21-2-1930 : 7 lymphocytes au mm³, albumine 12 0/00. Une seconde ponction lombaire, faite 15 jours plus tard, donne exactement les mêmes chiffres, indice d'une moindre efficacité du Rhodarsan et de l'arsanilate.

Nous demandâmes alors à notre agent sanitaire, qui était en train d'examiner le secteur, de donner une attention toute particulière à Kiniati.

Il examina le village fin février et y trouva seulement une nouvelle trypanosée, Gimbi.

Cette malade, au début de la deuxième période (22 lymphocytes par mm³ de liquide rachidien), résista à 2 g. de tryparsamide, mais pas à la seconde dose. Elle est en traitement au tryparsamide, et apparemment stérile. D'ailleurs cette malade qu'il serait abusif de classer d'emblée

parmi les arsénorésistantes, n'est pas nécessaire à notre argumentation : nous ne la citons que pour être complets.

Ajoutons, que pendant le dernier recensement l'agent sanitaire trouva seulement 7 autres nouveaux malades sur 15.000 habitants (5 chefferies).

Aucun de ces nouveaux malades contrôlés par nous ne résista à 2 g. de tryparsamide.

Pour 448 anciens malades, une seule rechute ganglionnaire chez un sujet au repos depuis 4 ans. Aucun autre signe d'arsénorésistante ne fut trouvé.

Plusieurs objections se présentent immédiatement à l'esprit.

Pourquoi, à Kiniati, une trypanosée résistante à la tryparsamide aurait-elle fait souche de nouveaux cas et les 5 trypanosés ordinaires trouvés en 1927 n'auraient-ils pas donné lieu à de nouveaux cas « normaux » autre que celui de la femme Gimbi, qui est encore douteux.

Les 5 Kiniatiens trouvés malades en 1929 commencèrent immédiatement leur traitement, et avaient donc des chances d'être moins longtemps contagieux que la femme arsénorésistante. Mais le hasard doit y être aussi pour quelque chose. D'ailleurs cela ne prouve rien contre la contagiosité de l'arsénorésistance.

Plus grave est l'objection suivante : qu'est-ce qui prouve, que les deux malades ci-dessus cités se soient vraiment contaminés à Kiniati, et en 1929? Rien, évidemment, mais cela est probable.

Y a-t-il à Kiniati des vecteurs de contagion? Oui, il existe des glossines près du village.

Le contage ne peut-il pas avoir été importé d'outre-frontière? Rien ne permet de l'exclure évidemment. Mais nous pouvons dire que nous n'avons jamais constaté d'échec d'emblée de la tryparsamide chez les très nombreux sommeilleux du Cabinda que nous avons eu l'occasion de voir (plus d'un demi-millier de cas nouveaux d'outre-Shiloango ont déjà été diagnostiqués à Pandji) malgré que des observations systématiques n'aient pas été faites sur tous ces malades, nous sommes quand même certains, que les malades résistants au tryparsamide doivent être rares de l'autre côté du Shiloango.

Comment se fait-il qu'il y ait une proportion notable d'arsénorésistants au Mayumbe Belge, où les cures antitrypaniques sont relativement longues et les malades récalcitrants relativement rares? Dans la partie nord du territoire, que nous connaissons spécialement, la *majorité* des malades ont reçu depuis 1922, année où la lutte systématique a commencé :

1922-1923 : 20-32 piqûres hebdomadaires de 75 cg. d'atoxyl (pour un adulte moyen pesant environ 50 kg.).

1924 : 12 piqûres hebdomadaires de 1 g. d'atoxyl.

1925 : *idem.*

1926 : 12 piqûres hebdomadaires de 2 g. tryponarsyl.

1927 : 15-27 piqûres *idem.*

1928 : 16-30 piqûres hebdomadaires de tryponarsyl, arsanilate de soude ou émétique de potasse.

1929 : 24-36 piqûres hebdomadaires de tryparsamide (60 o/o environ), d'arsanilate de soude ou d'émétique.

Les malades restent en traitement au moins deux ans, certains ont eu toute la série que nous venons d'esquisser.

Les trypanosés, qui échappent à la surveillance dans leur chefferie en allant habiter ailleurs viennent généralement se présenter bénévolement dans un autre poste sanitaire pour y achever leur cure ou commencer une nouvelle.

Dans la région d'où viennent la plupart de nos arsénorésistants les récalcitrants sont un peu plus nombreux, et il n'y a jamais été donné d'émétique. Le traitement type y comprend 96 g. de tryparsamide en 4 cures.

Les cures précitées auraient pu être plus longues, c'est entendu.

Mais nous ne sommes pas certains que cela eût évité le développement d'arsénorésistances secondaires.

En effet, pour qu'un parasite s'accoutume à un médicament, celui-ci doit lui être fourni *longtemps*, ce qui peut se traduire en pratique par des injections souvent renouvelées.

L'on ajoute en général, qu'il doit être fourni en *petites doses*. Mais que signifie « petite dose » ? Ne faudrait-il pas dire plutôt « dose insuffisante à tuer le parasite » ? Car en thérapeutique chimique, abstraction faite de la toxicité du médicament pour le malade — et l'on ne voit pas comment celle-ci interviendrait dans l'effet du médicament sur le parasite —, celui-ci est la seule mesure de la suffisance ou de l'insuffisance du dosage adopté.

Or il est généralement admis, que quelle que soit la durée d'un traitement atoxylique ou tryparsamique, une proportion importante de malades n'est pas guérie.

Chez ces trypanosés-là, les doses employées et la durée du traitement *sont forcément insuffisants*, selon la définition ci-dessus.

Mais les trypanosomes des inguéris traités longtemps ont subi le contact du médicament spécifique plus de temps que si l'on s'était contenté d'une cure courte.

Ainsi les cures prolongées favoriseraient le développement de

l'arsénorésistance chez un nombre moindre de malades que les cures brèves (car la proportion de guérisons s'élève), mais en revanche l'arsénorésistance, lorsqu'elle apparaît, a des chances d'être plus absolue.

L'arsénorésistance typique et prononcée serait donc surtout une conséquence des cures arsenicales longues.

C'est là une théorie, que l'on peut accepter ou non.

Mais il ne faut pas oublier, qu'en attribuant à l'insuffisance d'une cure déterminée administrée à un malade donné, le développement d'une arsénorésistance, l'on est encore dans le domaine de l'hypothèse.

Hypothèse qui peut être acceptée ou rejetée : c'est question d'appréciation personnelle.

Un exemple, tiré d'une publication récente dans ce *Bulletin*, servira d'illustration.

Un malade reçut comme premier traitement quotidiennement 30 cg. d'atoxyl pendant 15 jours, sans que les trypanosomes disparussent jamais de la circulation.

L'auteur attribue cela à la faiblesse de la dose. C'est une opinion, qui peut se défendre. Mais il est tout aussi légitime de considérer 4 g. 50 d'atoxyl en 15 jours comme une dose au moins normale, et de voir là une arsénorésistance d'emblée.

A avancer systématiquement l'hypothèse du traitement insuffisant (combien des traitements appliqués en pratique correspondent à tous les desiderata scientifiques ?) l'on risque de passer à côté des arsénorésistances d'emblée.

D'autre part, en s'acharnant à traiter par les arsenicaux un malade, que les premières injections n'ont pas stérilisé, ne risque-t-on pas d'accentuer encore l'arsénorésistance de parasites, que le traitement par les non-arsenicaux, surtout s'il s'agit d'un cas au deuxième stade, n'arrivera peut-être pas à guérir ni même à stériliser périphériquement ?

Autre hypothèse, qui amènerait à déconseiller d'insister sur le traitement arsenical lorsque celui-ci ne réussit pas dès le début.

Un nouveau médicament pour le traitement des piroplasmoses,

Par A. THEILER.

Une expérience déjà assez longue a mis en lumière les services que peut rendre le trypanobleu dans les piroplasmoses des animaux domestiques.

Dans presque tous les pays où sévissent ces maladies, ce médicament est utilisé dans les deux indications suivantes, qui dans le fond n'en forment qu'une :

1° Traitement curatif de la maladie infectieuse sporadique contractée naturellement et propagée par les tiques.

2° Guérison de la maladie, inoculée par injection de sang virulent, dans un but d'immunisation. Cette dernière indication, utilisée méthodiquement pour immuniser préventivement les animaux et plus spécialement les bovidés contre les piroplasmoses, permet, si le médicament est utilisé au bon moment, un contrôle presque absolu de la réaction, et par conséquent de soumettre sans courir de risques du bétail de race et de haute valeur à la pré-immunisation. Le médicament s'administre en solution aqueuse par voie intrajugulaire et est en général bien supporté. Mais, et cela surtout dans la période d'après-guerre, l'on a vu apparaître sur le marché des produits désignés comme trypanobleu, qui ne produisaient plus les effets désirés. Ils paraissaient n'être doués que d'une action parasiticide minime et déclanchaient souvent des phénomènes alarmants de choc, même lorsque l'injection avait été pratiquée par un personnel choisi et expérimenté. Au cours d'un voyage que j'ai effectué dans le Queensland, il y a deux ans, j'ai entendu déclarer que le trypanobleu était un médicament sans aucune valeur contre la « Redwater », piroplasmose typique sévissant dans ce pays. Comme il n'y a aucun remède, d'une efficacité assurée, pour combattre cette maladie, celle-ci ne peut être traitée médicamenteusement et les animaux en meurent très souvent.

Cet ensemble de faits m'a décidé à exposer dans la publication présente les essais que j'ai effectués, dans les années 1925-1926, à Onderste Poort, Afrique du Sud, avec un nouveau médicament. Les effets enregistrés ont été si brillants et si sûrs, même comparés à ceux du trypanobleu, qu'il m'a paru nécessaire de faire connaître ce nouveau remède au delà de mon rayon d'action et cela d'autant plus qu'à l'heure actuelle, après une expérimentation prolongée, il sera sous peu à la disposition de chacun. La

fabrique de Produits chimiques ci-devant Sandoz va l'introduire, en effet, sur le marché pharmaceutique sous le nom de « Piroblue » (Pirobleu). Des recherches poursuivies dans les laboratoires Sandoz sur des infusoires par le docteur F. Müller ont mis en lumière que l'activité parasiticide des matières colorantes, douées d'une action chimiothérapeutique comme le trypanobleu et colorants similaires, peut être sensiblement élevée si l'on combine ces derniers, sous une forme appropriée, avec les acides biliaires, et cela sans qu'il y ait élévation proportionnelle de leur toxicité (1).

Les acides biliaires et leurs sels ne possèdent pas en eux-mêmes une action parasiticide pour les hématozoaires. Par contre, leur association au trypanobleu pur par exemple, permet d'abaisser la dose nécessaire du colorant à une limite, où sa toxicité (par ex. danger de choc) n'entre plus en ligne, tandis que l'action parasiticide est non seulement renforcée, mais rendue encore plus tenace.

Cette synergie d'action des acides biliaires et de la matière colorante n'a pas encore reçu d'explication définitive. Le professeur Stoll, de Bâle, directeur des laboratoires Sandoz, qui a mis ces produits à ma disposition, m'en a donné l'interprétation suivante :

Les acides biliaires sont des substances influençant très fortement la tension superficielle des liquides où ils sont introduits. Cette propriété est déjà exploitée dans l'industrie de la teinture des textiles où les sels biliaires sont utilisés comme agents hydrophiles, c'est-à-dire facilitant le mouillage des objets par le liquide de teinture. Dans le cas qui nous intéresse, ils agiraient donc en modifiant la tension superficielle et assureraient ainsi un contact plus intime du colorant avec les parasites.

Ce sera la tâche de recherches ultérieures de décider si cette explication est plausible. Ce qui nous intéresse ici, c'est le côté pratique, soit l'utilisation de ce nouveau médicament pour lutter contre les piroplasmoses des animaux domestiques.

Les préparations expérimentées T 18 et T 19 consistent en un mélange du colorant à l'état pur avec du cholate de sodium en diverses proportions. Comme ces deux produits possédaient une action du même ordre, il a été fait choix pour la préparation commercialisée sous le nom de « Piroblue » (Pirobleu) d'une composition intermédiaire entre T 18 et T 19.

En ce qui concerne la toxicité absolue du « Piroblue » (Piro-

(1) *British Patent* 283, 565, 1929.

bleu), l'Institut physiologique des laboratoires SANDOZ m'a communiqué les renseignements suivants :

Les essais sur la souris n'ont pas donné de résultats concordants malgré des déterminations en grande série. Près de 100 souris ont été soumises à l'action de cette substance, mais, pour des raisons inconnues, elles manifestèrent des sensibilités si divergentes qu'aucune conclusion n'a pu en être tirée.

Les essais sur cobayes ont été beaucoup plus concluants comme on peut le voir par le tableau ci-dessous :

COBAYES (VOIE INTRAVEINEUSE)

(*Pirobleu*).

Animal N°	Poids g.	Concentration de la solution	Quantité en g. par kg.	Résultat
—	—	—	—	—
1	522	3 0/0	0,10	survit
2	465	»	0,15	»
3	532	5 0/0	0,15	»
4	542	»	0,15	»
5	497	»	0,18	»
6	486	»	0,18	exitus
7	614	»	0,20	survit
8	644	»	0,20	exitus
9	655	»	0,20	»
10	683	»	0,25	»
11	637	»	0,25	»
12	605	»	0,25	»
13	542	»	0,25	»
14	428	»	0,30	»

La dose léthale moyenne de Pirobleu pour le cobaye par voie endoveineuse, est donc de 0 g. 190 par kg.

I

EXPÉRIENCES SUR BÉTAIL ÉCOSSAIS IMPORTÉ, DE RACE PURE

OBS. 1. — Génisse n° 1820 de 3 ans. Poll. Angus. importée 30-1-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus).

4-2-1926 : La température s'élève à 41°1 C., le *Piroplasma bigeminum*, apparaît dans le sang, l'animal refuse la nourriture.

5-2-1926 : Hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 5-2-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ de T 18 à 1 0/0.

6-2-1926 : Absence de parasites dans le sang ; la température qui était encore de 41° C. le soir précédent, descend après l'injection à 38°6 C. ;

poussées de température jusqu'à 40° C. les jours suivants, sans autres symptômes cliniques.

9, 12 et 19-2-1926 : Réapparition de quelques parasites dans le sang.

Guérison rapide et complète de l'animal (voir feuille de température).

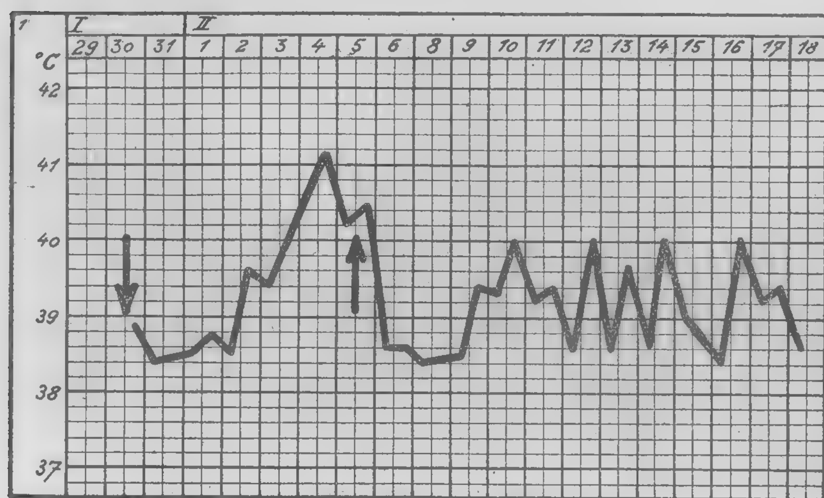


Fig. 1. — Observation 1.

Conclusions. — Cas grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, chez un animal très sensible, guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

La réapparition de parasites en petit nombre dans le sang constatée trois fois, démontre qu'il n'y a pas eu stérilisation complète.

Obs. 2. — Génisse n° 1821, 3 ans 1/2, Poll. Augus.

9-2-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus).

15-17-2-1926 : Elévation de la température à 41°7 C.

Le 16-2-1926 : les parasites encore peu nombreux le 15 se multiplient rapidement les deux jours suivants, l'animal visiblement malade cesse de prendre la nourriture ; hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 17-11-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

18-2-1926 : Absence de parasites dans le sang ; urine normale ; la température descend de 41°4 C., le matin avant l'injection, à 38°9 C. le soir et 37°7 C. le lendemain matin.

L'animal fut gardé en observation avec examens quotidiens du sang. Les parasites ne réapparurent pas, mais on constata des altérations des éléments du sang telles que anisocytose, polychromasie et hématies à granulations basophiles (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas très grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie,

rapidement guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

L'altération très sévère du sang fut suivie d'une rénovation complète.

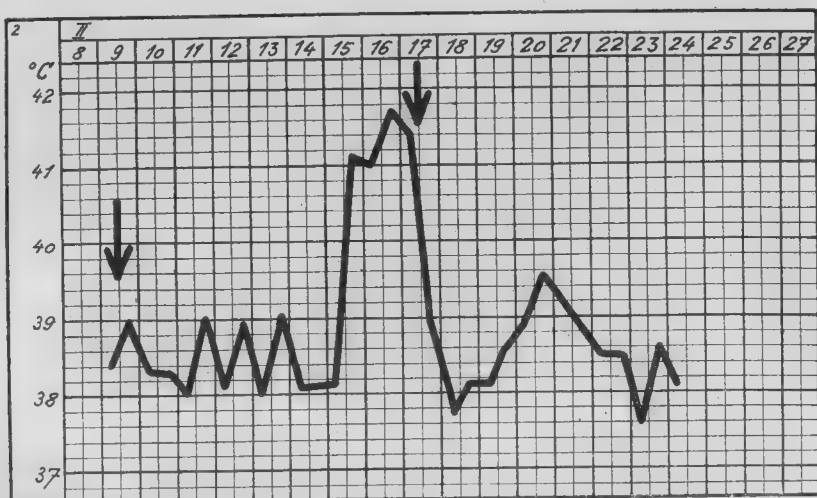


Fig. 2. — Observation 2.

OBS. 3. — Génisse n° 1882, 3 ans. Poll. Angus importée.

15-3-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée de sang frais de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus).



Fig. 3. — Observation 3.

Le 24-2-1926, au matin, température de 40°9 C. Les parasites, aperçus pour la première fois le 22 atteignent également leur maximum le 24. Ce même jour l'animal est visiblement malade, refuse la nourriture et accuse de l'hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 24-3-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19, le matin. La température va en diminuant pendant la journée pour se stabiliser à 38°4 C.

25-3-1926 : L'urine est encore rougeâtre, mais ne tarde pas à redevenir claire.

Examens du sang. — Du 25 au 29-3-1926, absence de parasites, le 3 et le 4-3-1926, présence de quelques *Pir. big.*; altérations du sang moyennes ; légère anisocytose, polychromasie légère également, avec de rares hématies à granulations basophiles et présence de quelques restes nucléaires de Jolly.

L'animal se guérit complètement (Voir feuille de température).

Conclusion. — Cas très grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La régénération des altérations du sang fut complète au bout de quelques jours. La réapparition de quelques parasites dans la circulation démontre qu'il ne s'agit pas d'une stérilisation totale.

Obs. 4. — Génisse n° 1824, 3 ans, Poll. Angus importée.

15-3-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus). La température encore normale, 37°8 C., le matin du 22-3-1926, s'élève le soir à 40°9 C. et à 41°1 C.

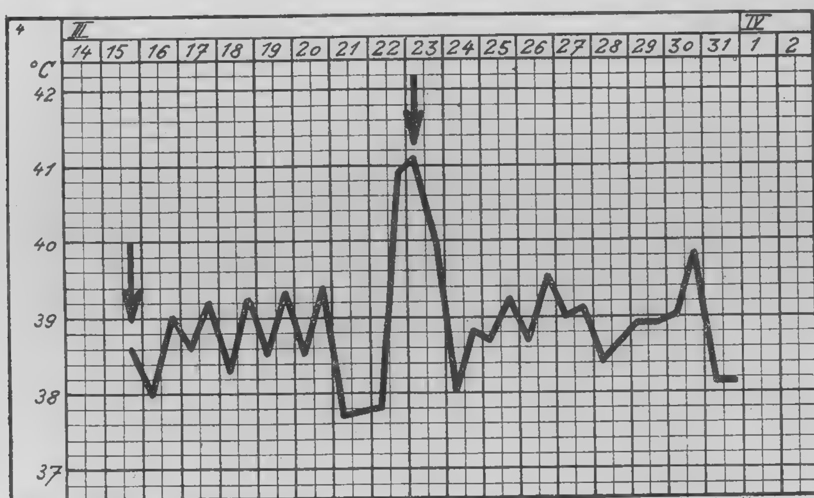


Fig. 4. — Observation 4.

le lendemain matin. Le 22, les parasites sont encore rares, le 23-3-1926 ils ont augmenté en nombre ; l'animal est visiblement malade, ne mange plus et fait de l'hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 23-3-1926. Le matin, injection intrajugu-

laire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température descend jusqu'au soir à 40° C. et à 38° C. le lendemain matin, l'urine s'éclaircit au cours de la journée.

Examens du sang. — Le 24 et le 25, pas de parasites, le 3-4-1926 on décèle la présence de deux individus de *Pir. big.* et l'on constate une anisocytose et de la polychromasie, mais très minimes. Présence de restes nucléaires de JOLLY jusqu'au 8-4-1926.

L'animal se rétablit complètement mais fit un peu de température pendant une semaine encore.

Conclusion — Cas très sévère de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, rapidement guéri par une injection de 100 cm³ de solution à 2 0/0 de T 19. La réapparition de quelques parasites dans la circulation démontre qu'il n'y a pas eu stérilisation totale.

OBS. 5. — Génisse n° 1935, âgée de 3 mois, née d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

22-4-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 28 pour atteindre 41°4 C. le 29-4-1926 ; les parasites encore rares le 29 sont devenus très nombreux le 30-4-1926. Ce même jour l'animal est visiblement malade et l'on constate de l'hémoglobinurie.

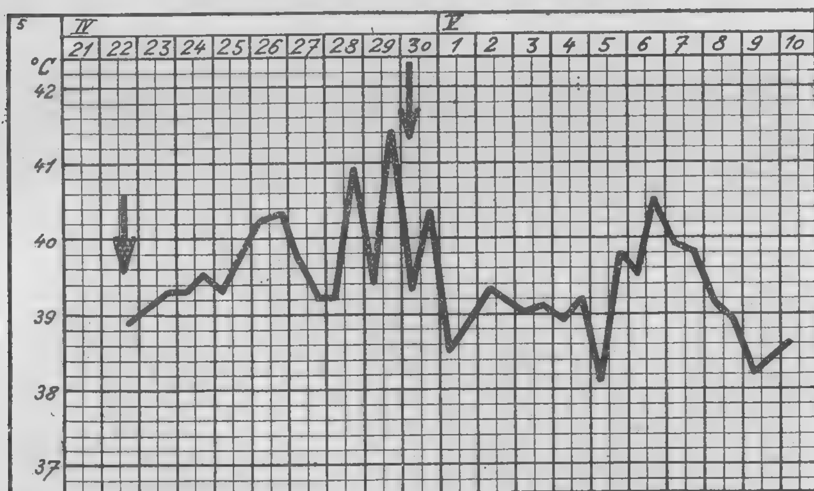


Fig. 5. — Observation 5.

Traitement et évolution. — 30-4-1926 : injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Le soir la température était encore à 40°3 C., mais tomba à 38°5 C. le matin du 1-5-1926. Les parasites disparurent complètement du sang pour réapparaître en petit nombre le 5-5-1926. Ce même jour on décela dans le sang la présence de *Spirillum Theileri* et le 6-5-1926 la température s'éleva à 40°5 C. L'animal guérit complètement par la suite (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, chez un animal très jeune, guéri rapidement par une injection de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Les altérations du sang furent très légères. Quelques parasites réapparurent dans la circulation, preuve, qu'il ne s'est pas agi d'une stérilisation totale.

Obs. 6. — Génisse n° 1936, âgée de 4 mois, née d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

18-5-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1935 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 21 pour atteindre 40°5 C. le soir. Les parasites apparaissent en petit nombre le 22, se multiplient le jour suivant et deviennent très abondants le 24-5-1926. Des altérations du sang, anisocytose et polychromasie, ont coïncidé déjà avec la première apparition des parasites. Le 24-5-1926 l'urine est faiblement rougeâtre (légère hémoglobinurie) ; l'animal est visiblement malade. La température vespérale ne dépassa jamais 40°5 C. pour redescendre à 39°9 C. le matin.

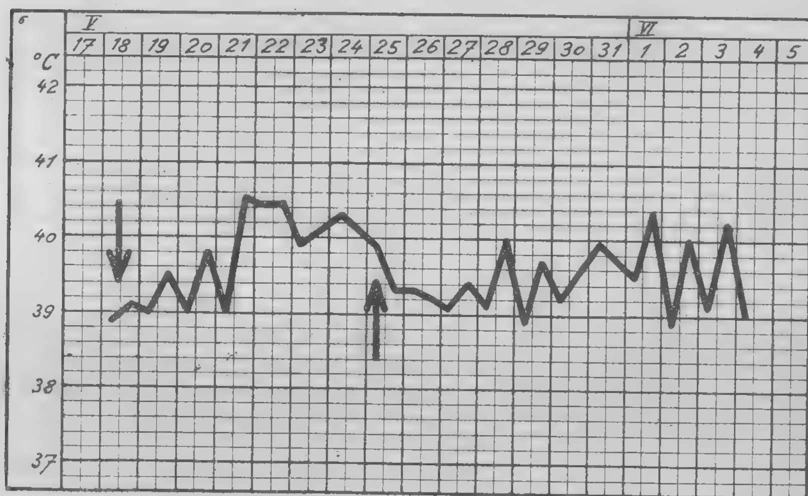


Fig. 6. — Observation 6.

Traitement et évolution. — 25-5-1926 : Injection de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. La température baisse au cours de la journée à 39°3 C. Les parasites ont presque complètement disparu, le lendemain on n'en décèle plus aucun et l'urine redevient normale. L'animal se rétablit complètement.

Conclusion. — Cas relativement peu sévère de Piroplasmose, avec légère hémoglobinurie, rapidement guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19. Altérations du sang très minimes.

Obs. 7. — Taurillon n° 1942, né d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

18-5-1926 : Inoculation, par voie intrajugulaire, de 5 cm^3 de sang de l'animal n° 1951 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 24-5-1926 pour atteindre son maximum 40°8 C. le matin du 25. La présence de parasites en petit nombre a été observée le 24 et le 25. L'urine resta normale et l'animal ne présenta presque aucun signe de maladie. Le traitement fut néanmoins institué étant donné la haute valeur du sujet.

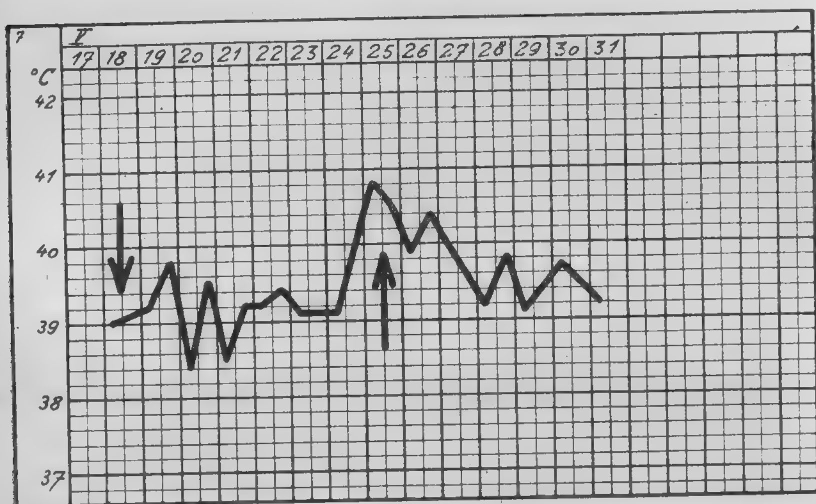


Fig. 7. — Observation 7.

Traitement et évolution. — 25-5-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm^3 d'une solution à 1 0/0 de T 19. Le lendemain la température commença à baisser et les parasites disparurent complètement. On ne constata par la suite que de minimes altérations des éléments du sang, anisocytose. Le taurillon guérit complètement.

Conclusion. — Cas relativement bénin de Piroplasmose guéri rapidement par 50 cm^3 d'une solution à 1 0/0 de T 19, et n'ayant présenté que des altérations minimes du sang.

Obs. 8. — Taurillon n° 1943, né d'une vache Poll. Angus. importée, non immunisée.

14-5-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm^3 de sang frais de l'animal immunisé n° 1942 (porteur de virus). La fièvre débute le matin du 20-6-1926 pour atteindre le soir du 22 la température alarmante de 42° C. Le 20, présence de parasites en petit nombre ; parasites plus nombreux le 21 et le 22-6-1926. Etant donné la haute température et les signes évidents de maladie, l'animal fut soumis au traitement.

Traitement et évolution. — 22-6-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm^3 d'une solution à 1 0/0 de T 19.

La température tomba pendant la nuit de 42° C. à 39°4 C. Les parasites disparaissent complètement. On n'observa que de légères modifications

du sang dont quelques rares restes nucléaires de JOLLY. L'animal guérit complètement (Voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement sévère, avec forte fièvre, guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19 et n'ayant donné lieu qu'à des altérations minimes du sang.

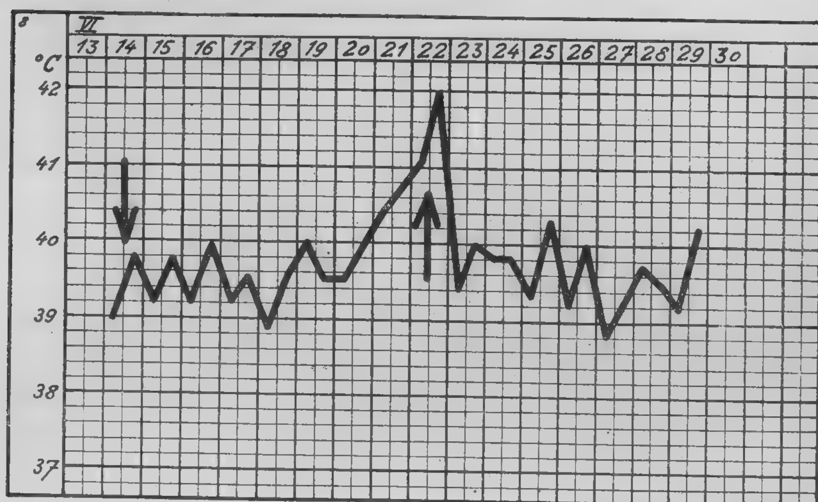


Fig. 8. — Observation 8.

OBS. 9. — Génisse nº 2023, née d'une vache Poll. Angus. importée, non immunisée.

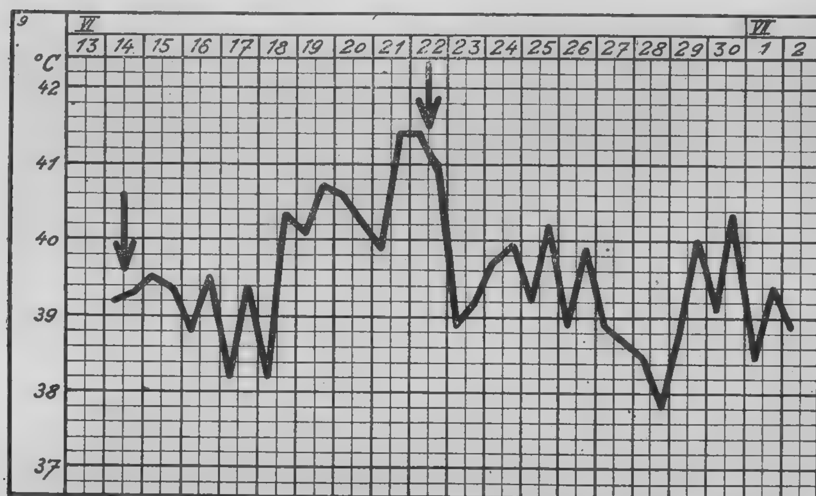


Fig. 9. — Observation 9

14-6-1926 : Inoculation, par injection intrajugulaire, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1930 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le matin du 18-6-1926 et atteint son maximum 41°4 C. le soir du 21 et le matin du 22. Le 18, le sang ne renfermait pas encore de parasites, le 19 il ne fut pas examiné mais selon toutes apparences les hématozoaires étaient déjà présents. Le 20 on en trouva en petit nombre, le 21 ils étaient abondants et le 22 ils devinrent très nombreux et l'animal manifesta des signes évidents de malaise, l'urine n'a pas été observée.

Traitement et évolution. — 22-6-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. La température baissa à 38°9 C. Le matin suivant, il n'y avait plus de parasites. Deux jours plus tard deux éléments géminés furent décelés sur un frottis. On n'observa que des altérations minimes des éléments sanguins. L'animal fit par la suite des poussées de température, probablement attribuables à une autre infection (Paratyphus). L'animal guérit complètement toutefois (Voir feuille de température).

OBS. 10. — Taurillon n° 2064, âgé de 4 mois, né d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

19-7-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 2023 (porteur de virus). La fièvre débuta le 25, mais n'atteignit son point maximum que le 29-7-1926, avec la température extraordinairement élevée de 42°2 C. Contre toute attente ce n'est que

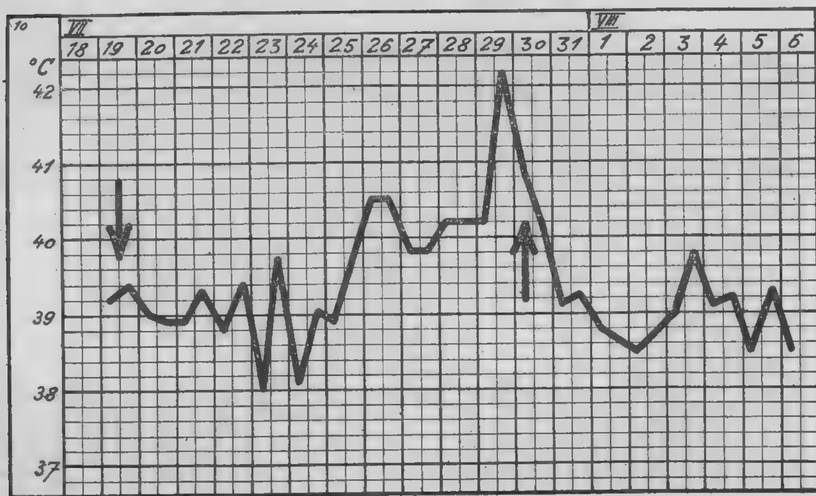


Fig. 10. — Observation 10.

le 29-7-1926 que l'on put déceler, dans le sang, la présence des parasites et en très petit nombre (deux formes géminées sur tout un frottis). L'animal était visiblement malade, l'urine ne fut pas observée.

Traitement et évolution. — Cette haute température nous décida à commencer le traitement le 30-7-1926. L'animal reçut une injection de 50 cm³

de solution à 1 0/0 de T 19 dans la jugulaire. La température baissa au cours de la journée, elle était de 39°1 C. le lendemain matin. Les parasites disparurent complètement puis on en retrouva quelques-uns le 3-8-1926. Les altérations sanguines ne furent que minimes et l'animal se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas grave, avec haute température, guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19, et n'ayant présenté que de minimes altérations du sang.

Obs. 11. — Génisse n° 2037, née d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

22-7-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal n° 1943 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le matin du 27-7-1926 et atteint son maximum le soir du 29-7-1926. Le sang n'a pas été examiné le 27; le 28 présence de *Pir. big.* qui se multiplièrent le jour suivant, mais sans devenir particulièrement abondants.

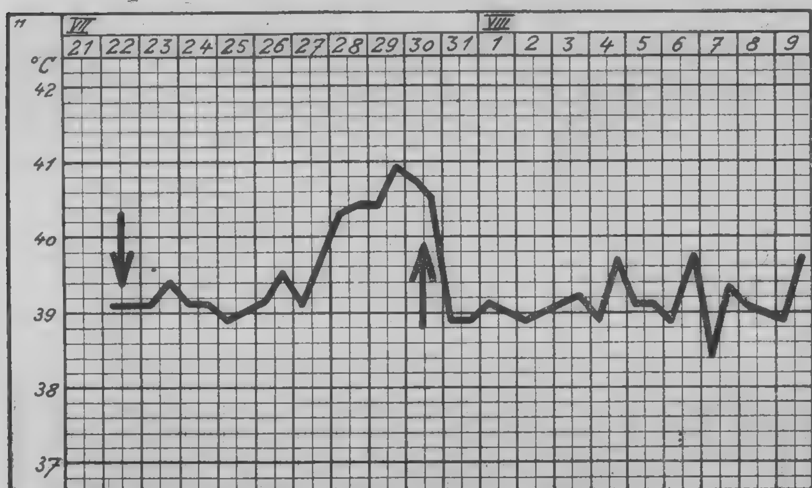


Fig. 11. — Observation 11.

Traitement et évolution. — 30-7-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Le lendemain matin, la température était descendue à 38°9 C. et les parasites avaient totalement disparu. On observa par la suite des altérations minimes du sang : légères anisocytose et polychromasie avec de rares hématies à granulations basophiles. L'animal guérit complètement (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas relativement léger, guéri par une injection de 50 cm³ de T 19 à 1 0/0 et dans lequel il ne fut observé que de minimes altérations du sang.

Obs. 12. — Taurillon n° 1895, âgé de 2 mois, né d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

27-2-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de

l'animal immunisé n° 1925 (porteur de virus). Déjà pendant la période d'incubation, avant l'apparition des parasites, cet animal accusa une température irrégulière. Celle-ci atteignit le jour de l'injection 40°4 C. La fièvre de la Piroplasmose proprement dite commença l'après-midi du 7-3-1926. La température monta le matin du 9 à 41°5 C. et celui du 10 à 41°8 C. L'animal était visiblement malade ; l'urine n'a pas été observée. Les parasites apparurent en petit nombre le 7-3 1926, le 8 ils étaient assez nombreux, mais leur nombre diminua le 9 et le 10-3-1926, les symptômes s'aggravèrent, le taurillon restait couché, dans un état comateux, signe d'une complication probable.

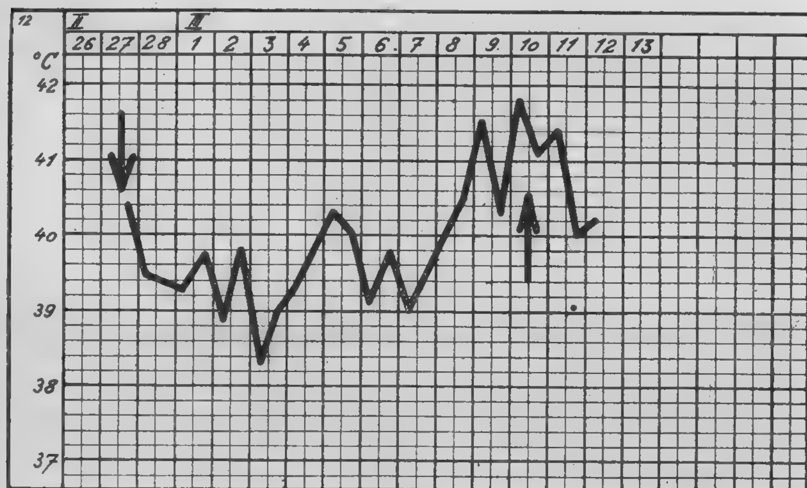


Fig. 12. — Observation 12.

Traitement et évolution. — 10-3-1926 : Injection intrajugulaire de 25 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 18. L'injection n'eut aucune influence sur la température qui le lendemain matin était encore à 41°4 C. et ne descendit dans l'après-midi qu'à 40° C. L'animal mourut le matin du 12-3-1926. L'autopsie révéla la présence d'une infection paratyphique et l'absence d'hématozoaires (voir feuille de température).

Conclusion. — Ce cas a été probablement dès le début compliqué d'une infection paratyphique qui passa inaperçue lors de l'inoculation. La mort est à attribuer à cette infection. L'injection de la solution à 2 0/0 fit bien disparaître les parasites, mais fut sans influence sur la fièvre, entretenue par l'infection paratyphique.

II

EXPÉRIENCES SUR BÉTAIL DE RACE AFRICAINE PROVENANT DE RÉGIONS EXEMPTES DE PIROPLASMOSE

Les bestiaux en question provenaient de la ferme Armœdsolakte du Bechuanaland où l'agent propagateur habituel des

Piroplasmoses, le *Boophilus* (*Argoropus decoloratus*) ne se rencontre pas. La sécheresse de la région s'oppose au développement de ces tiques, observation qui s'est vérifiée chaque fois que des animaux infestés de tiques ont été amenés dans cette ferme.

Obs. 13. — Bœuf n° 1694, de 2 ans, de race africaine.

29-10-1925 : Inoculation intrajugulaire de 10 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 784 (porteur de virus).

4-6-11-1925 : L'élévation de la température débuta le 4 et atteignit son maximum le 5 avec 40°7 C. Les parasites ont été aperçus en petit nombre le 4 et le 5 et en plus grand nombre le 6-11-1925.

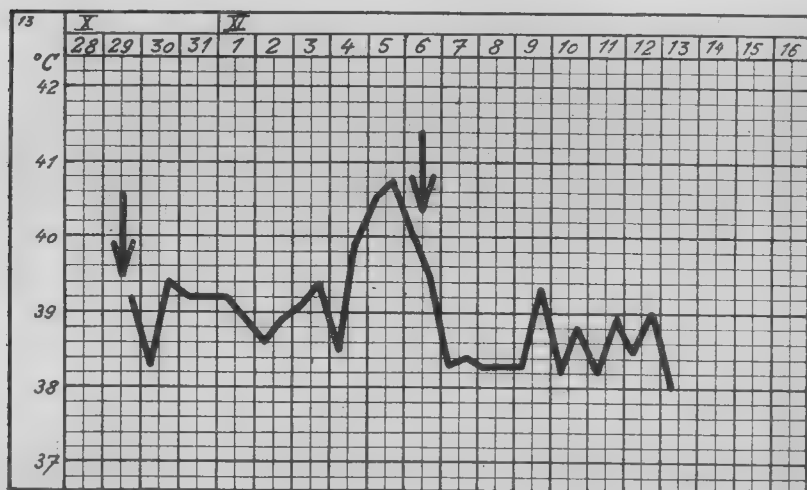


Fig. 13. — Observation 13.

Traitement et évolution. — 6-11-1925 : Injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. La température descendit jusqu'au matin du 7 à 38°3 C. Les parasites disparurent complètement et on n'observa aucune altération des éléments du sang.

Conclusion. — Cas léger de Piroplasmose guéri par une injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. L'animal supporta cette injection sans accuser aucun trouble quelconque.

Obs. 14. — Bœuf n° 1678, âgé de 2 ans, de race africaine. 29-10-1925 : Inoculation intrajugulaire de 10 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 784 (porteur de virus). La température commença à s'élever le 5-11-1925 et atteignit son maximum, 41°8 C., le soir du même jour. Le 4 les parasites étaient déjà assez nombreux quoique la température fut encore normale. Le 5 et le 6-11-1925 ils étaient abondants ; l'animal était visiblement malade et faisait de l'hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 6-11-1925 : Injection le matin de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18, par voie intrajugulaire. La température tomba à

40° C. au cours de l'après-midi, à 38°5 C. le matin suivant et l'urine s'éclaircit. Ce même jour, 7-11-1925, les hématozoaires avaient complètement disparu. On constata par la suite des altérations du sang : Anisocytose et hématies à granulations basophiles. Une semaine plus tard de rares parasites réapparurent dans le sang. Le bœuf se remit complètement (voir feuille de température).

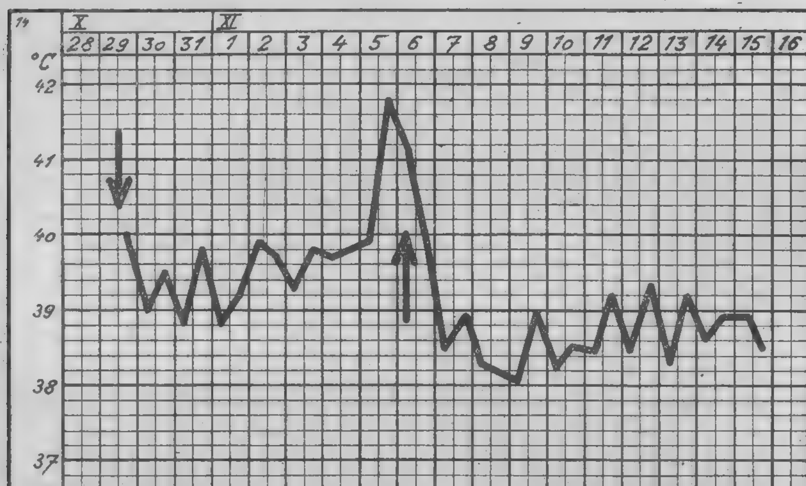


Fig. 14. — Observation 14.

Conclusion. — Cas grave de piroplasmose, avec forte fièvre et hémoglobinurie, guéri par une injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. Les altérations des éléments du sang étaient assez accentuées. L'animal se rétablit, l'injection fut bien supportée.

OBS. 15 — Génisse n° 1477, âgée de 3 ans, de race africaine.

29-1-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus). La température commence à s'élever le matin du 2 et atteint son maximum, 41°7 C., le 4-2-1926. Ce même jour l'animal paraît visiblement malade et est atteint d'hémoglobinurie. Les *Pir. big.* sont décelés en petit nombre le 2 et en plus grand nombre le 4-2-1926.

Traitement et évolution. — 4-2-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18, l'après-midi. La température s'abaisse le 5-2-1926 jusqu'à 38°3 C. le soir et l'urine s'éclaircit. Les parasites disparurent d'abord complètement et réapparurent de nouveau mais en très petit nombre le 8-2-1926 et 12 jours plus tard, le 17-2-1926. Les altérations du sang n'allèrent pas au delà d'une anisocytose légère. L'animal se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas grave de Piroplasmose avec forte fièvre et hémoglobinurie rapidement guéri par une injection de 100 cm³ de T 18 à 1 0/0. Les altérations du sang furent peu importantes dans ce cas.

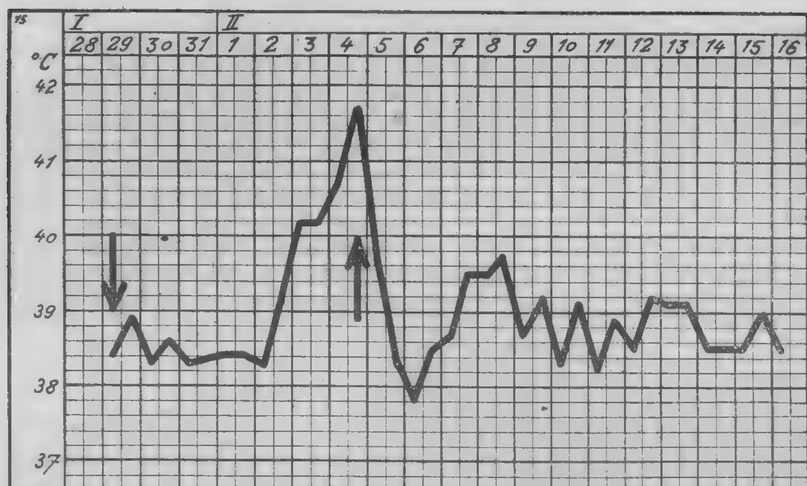


Fig. 15. — Observation 15.

OBS. 16. — Bœuf n° 1601, âgé de 20 mois, de race africaine.

29-3-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1822 (porteur de virus). Le 2-4-1926, la température s'élève

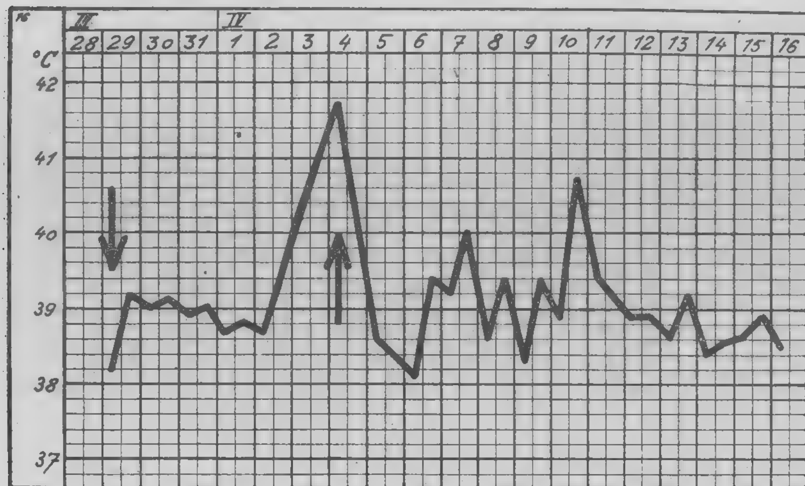


Fig. 16 — Observation 16

pour atteindre son maximum 41°7 C. le 4-4-1926. L'animal était visiblement malade, l'urine n'a pas été observée. On ne trouva pas encore des parasites le 2; le 3 il n'y eut pas d'examen de sang ; le 4-4-1926 les *Pir. big.* n'étaient que peu abondants.

Traitement et évolution. — 4-4-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température tomba jusqu'au matin suivant à 38°6 C. et les parasites disparurent de la circulation. Des altérations assez marquées des éléments du sang : anisocytose, polychromasie, hématies à granulations basophiles ainsi que quelques restes nucléaires de JOLLY apparurent par la suite. La température fut ensuite un peu irrégulière, peut-être du fait d'une autre infection dont le diagnostic ne put être posé. Le bœuf guérit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas assez grave, avec forte fièvre, guéri rapidement par une injection de 100 cm³ de solution à 2 0/0 de T 19. Les éléments du sang accusèrent des altérations assez sévères mais leur régénération fut complète.

OBS. 17. — Génisse n° 1195, de 8 mois, de race africaine.

16-2-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1821 (porteur de virus).

L'élévation de la température commença le 20 et atteignit son maximum le 21-2-1926. L'animal paraissait à peine éprouvé. Les parasites apparurent assez nombreux déjà le 20 et augmentèrent encore en nombre le 21-2-1926.



Fig. 17. — Observation 17.

Traitement et évolution. — 21-2-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18. Les parasites disparurent complètement de la circulation et on n'observa aucune altération du sang. La génisse se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement bénin guéri rapidement par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 18. Pas d'altérations du sang dans ce cas.

III

Observations dans les Piroplasmoses du cheval

Les quelques cas que nous avons pu observer, ont tous été, à l'exception d'un cas sporadique, des cas de transfusion, dans un but d'hyperimmunisation des chevaux immunisés, du sang d'un cheval porteur du virus de la peste équine. Ce « donneur » s'est trouvé par hasard, porteur également du parasite d'une piroplasmose. La maladie fut donc provoquée chez ces chevaux de la même façon que chez les ruminants par injection du sang d'un animal immunisé à un animal récepteur, à cette différence près que, dans le cas de ces chevaux, la maladie fut une complication secondaire non désirée.

On rencontre en Afrique du Sud deux piroplasmoses du cheval :

1° La Piroplasmose, causée par le *Piroplasma caballi.*

2° La Nuttalliose, due au *Nuttallia equi.*

Mes observations ont porté sur un cas de Piroplasmose proprement dite et 4 cas de Nuttalliose.

Obs. 18. — Cheval n° 17606, hongre âgé de huit ans, de race sud-africaine.

16-4-1926 : Transfusion du sang d'un « donneur » atteint de peste équine.

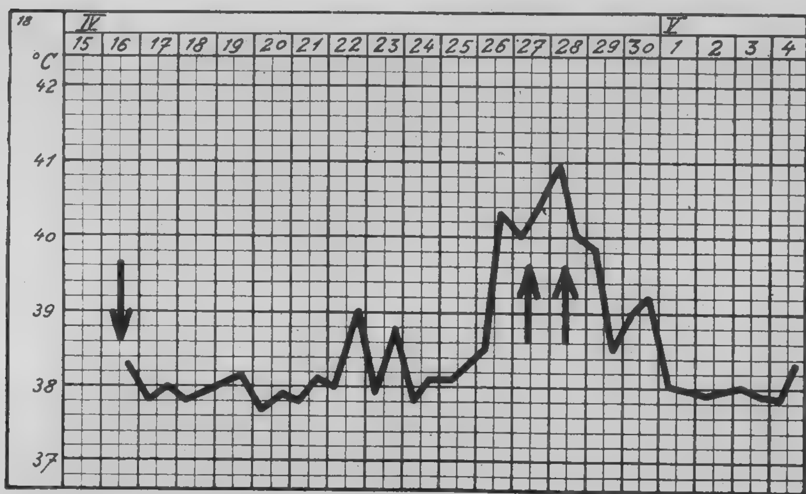


Fig. 18 — Observation 18.

26-4-1926 : Élévation de la température qui atteint son maximum 40°9 C. le 28-4-1926. Le 27-4-1926 on établit le diagnostic de Nuttalliose ce qui est confirmé par l'examen du sang. Le cheval était très malade et faisait de l'hémoglobinurie. Les parasites étaient assez nombreux.

Traitement et évolution. — Injection intrajugulaire de 100 cm³, d'une solution à 2 0/0 de T 18 le 27-4-1926 et le 24-4-1926 deuxième injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0. Le 28, aucune amélioration n'était encore constatable et l'hémoglobinurie persistait. Après la deuxième injection, la température se mit à baisser ; elle était tombée à 38°5 C. le soir du 29-4-1926. — Les parasites avaient disparu du sang et le cheval se remit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas très grave de Nuttalliose avec hémoglobinurie, guéri selon toute apparence par deux injections, l'une d'une solution à 2 0/0, l'autre d'une solution à 1 0/0 de T 18. La guérison de la Nuttalliose sud-africaine avec hémoglobinurie est d'après mon expérience tout à fait exceptionnelle. La nécessité d'une deuxième injection démontre que le *Nuttallia equi* n'est pas si promptement influencé par ce médicament que le *Piroplasma bigeminum*.

OBS. 19. — Cheval n° 17660, âgé de 6 ans, race sud-africaine. 9-3-1926 : Transfusion du sang d'un cheval atteint de peste équine. Pendant la période d'incubation le cheval fit une légère fièvre remittente sans autres symptômes cliniques et brusquement le 17 la température monta à 41°1 C. Le diagnostic de Nuttalliose fut confirmé par l'examen du sang qui révéla la présence de *Nuttallia equi*, en grand nombre.

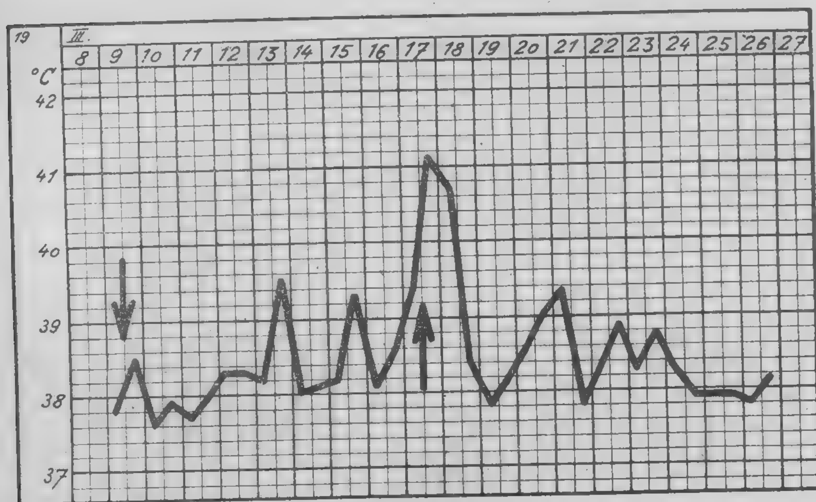


Fig. 19. — Observation 19.

Traitement et évolution. — 17-3-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température s'abaissa jusqu'au soir du lendemain à 38°4 C. et les parasites disparurent complètement de

la circulation. Le cheval se remit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas de Nuttalliose avec forte fièvre guéri par une injection de 100 cm^3 d'une solution à 2 0/0 de T 19.

Obs. 20. — Cheval n° 17860, vieux cheval de race sud-africaine.

Le 1-4-26, ce cheval est soumis à l'hyperimmunisation de la peste équine. Il eut par la suite une température irrégulière qui atteignit son maximum 41°1 le 12-2-1926.

Le diagnostic de Nuttalliose fut confirmé par la présence du parasite dans le sang.

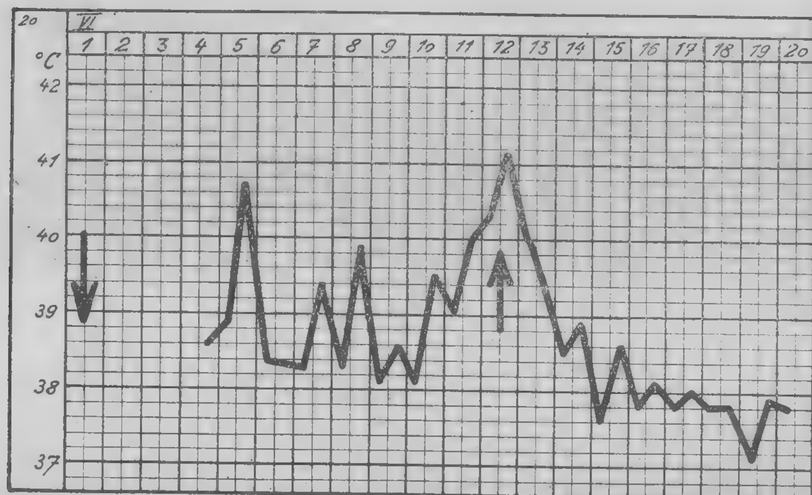


Fig. 20. — Observation 20.

Traitement et évolution. — 12-4-1926 : Injection de 100 cm^3 d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température commença à baisser et n'était plus que de 38°5 C. le 14 au matin. Les parasites, encore présents le lendemain de l'injection, avaient complètement disparu le 14-6-1926. Le cheval se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement grave de Nuttalliose, avec forte fièvre, guéri par une injection de solution à 2 0/0 de T 19. Les parasites ne disparurent que le lendemain de l'injection, nouvelle preuve que l'action sur le *Nuttallia equi* n'est pas aussi rapide que sur le *Piroplasma bigeminum*.

Obs. 21. — Cheval n° 17698. Vieux cheval de race sud-africaine. Ce cheval a été reconnu malade le 16-6-1926 avec le diagnostic de piroplasmose. L'examen du sang révéla la présence de *Nuttallia equi* en grand nombre. La température s'éleva à 39°9 C.

Traitement et évolution. — 17-6-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm^3 d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température baissa jusqu'au lendemain matin à 38°3 C. ; les parasites diminuèrent en nombre et disparurent complètement le jour suivant. Ils réapparurent le 25 et le 26, mais sans provoquer de fièvre. Le cheval se rétablit complètement.

Conclusion. — Cas sporadique de Nuttalliose guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

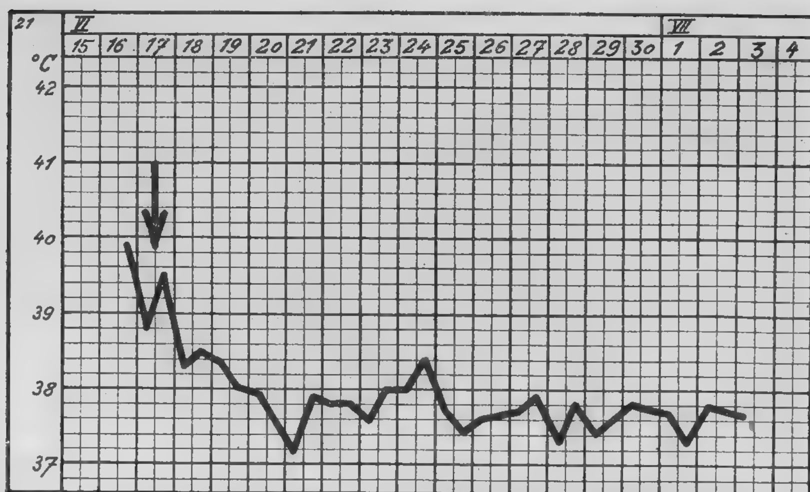


Fig. 21. — Observation 21.

Les parasites ne disparurent toutefois que deux jours après l'injection, preuve de plus de leur faculté de résistance plus grande que celle du *Pir. big.*

Obs. 22. — Cheval n° 17865. Vieux cheval de race sud-africaine.

Le 14-6-1926, ce cheval a été hyperimmunisé avec le sang d'un cheval

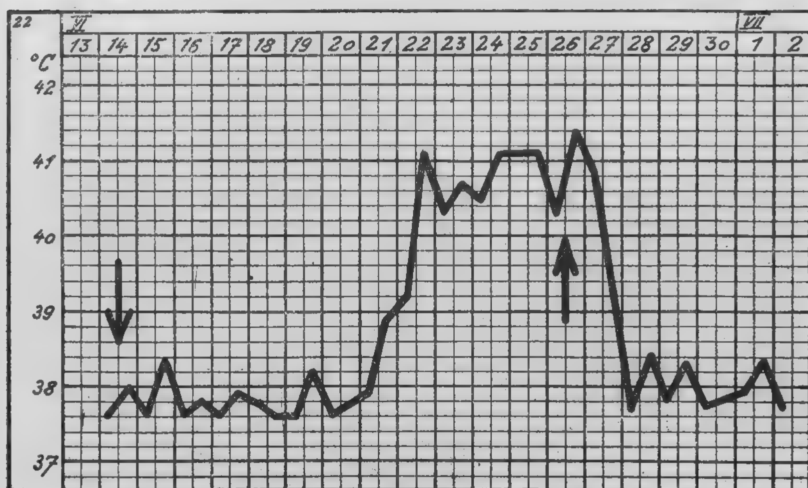


Fig. 22. — Observation 22.

atteint de peste équine. La fièvre débuta le 21-6-1926 pour atteindre le lendemain une température de 41°1 C. On soupçonna une piroplasmose ce qui fut confirmé par l'examen du sang qui révéla la présence de *Piroplasma caballi* en petit nombre. Ces parasites se multiplièrent le jour suivant et étaient très nombreux le 25 et le 26-6-1926. La température oscilla, ce même jour, entre 40°3 et 41°4 C.

Traitement et évolution. — 26-6-1926 : Injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

La température commença à baisser le lendemain ; elle était encore de 37°7 C. le 28-6-1926 au matin. Les parasites disparurent du sang et le cheval guérit. L'examen microscopique révéla une anisocytose légère et la présence de quelques rares normoplastes (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas assez grave de piroplasmose chez un vieux cheval, rapidement guéri par l'injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

Résumé

Piroplasmose des bovidés. — Cette série de recherches comprend 17 cas auxquels la maladie fut inoculée à l'aide de sang d'animaux immunisés (porteurs de virus).

Ces bovidés appartenaient à deux races différentes : écossaise et sud-africaine. La race écossaise *Poll. Angus* se montra hypersensible ; 6 animaux sur 12 (50 o/o) firent de l'hémoglobinurie. Ceci démontre du même coup l'extrême virulence du sang d'immunisation utilisé, d'autant plus que, sur les 5 bovidés de race sud-africaine, réputée peu sensible, deux accusèrent également de l'hémoglobinurie. A côté du symptôme toujours très alarmant d'hémoglobinurie, une forte fièvre se déclara, atteignant 41° C. et davantage dans la majorité des cas (12 sur 17 dont 4 de race africaine). Comme on peut le voir l'occasion était particulièrement propice à des recherches thérapeutiques. Deux préparations désignées sous T 18 et T 19 ont été expérimentées à diverses concentrations. Le T 18 a été utilisé le premier en solutions à 1 et 2 o/o, à des doses de 100 cm³ pour les grands animaux et de 50 cm³ pour les veaux. Ces doses ont été bien supportées par tous les animaux. Il en a été de même d'une solution à 4 o/o, injectée à la dose de 50 cm³ à deux jeunes animaux. Dans aucun cas, il n'a été observé de symptôme de shock, preuve de l'inocuité de ce produit. La préparation T 19 a été expérimentée également aux doses de 50 et 100 cm³ de solutions aqueuses à 1 et 2 o/o, sans présenter d'effets secondaires, et l'on peut admettre qu'elle serait supportée, sans inconvénients non plus, à la concentration de 4 o/o.

Dans tous ces cas la fièvre tomba et les parasites disparurent de la circulation en 24 heures. L'amélioration fut surprenante

et très rapide, à l'exception d'un cas compliqué de paratyphus, chez un veau qui n'eût pas dû être soumis à ce traitement, et qui mourut sans avoir montré des signes d'amélioration.

Ces médicaments ne conditionnèrent pas une stérilisation totale du sang circulant. Dans huit cas sur seize (50 o/o), les parasites réapparurent en petit nombre dans la circulation, quelques jours après leur disparition. Ceci est à apprécier tout particulièrement, car la préimmunisation des bovidés contre la piroplasmose repose sur l'acquisition d'une résistance à l'infection spontanée, due à la présence du parasite dans le sang. Il en résulte que ce nouvel agent médicamenteux est avantageusement approprié à la préimmunisation et tout particulièrement pour le bétail de races de grande valeur, puisque d'après mes observations il peut être administré sans aucun risque. De plus, on peut l'utiliser à des concentrations élevées, de 2 à 4 o/o, ce qui permet de réduire le volume des solutions à injecter et la dimension des seringues.

Comme posologie courante et en attendant qu'elle soit définitivement établie par de nouvelles séries de traitement, je proposerai :

Pour les veaux et les cas légers :

50 cm^3 d'une solution aqueuse à 2 o/o
ou 100 cm^3 — — à 1 o/o,

pour les cas plus graves des animaux adultes :

50 cm^3 d'une solution aqueuse à 4 o/o
ou 100 cm^3 — — à 2 o/o.

Ces produits ont été expérimentés par moi sur des animaux infectés expérimentalement, dans un but d'immunisation, mais il n'y a aucune raison pour que les mêmes résultats ne puissent être obtenus chez les bovidés, infectés naturellement. En pratique, le diagnostic de piroplasmose ne peut être établi que lorsque l'hémoglobinurie fait son apparition, c'est-à-dire lorsque les bêtes sont déjà gravement malades.

Mes recherches ont démontré que, même dans les cas les plus graves, avec hémoglobinurie, tout au moins 7 sur 8 des animaux se rétablissent promptement après une seule injection et déjà avec des solutions à 1 o/o. Dans des cas aussi sévères, il serait probablement indiqué de recourir à une concentration de 2 o/o.

En tout état de cause, il découle de ces observations que ce nouveau produit constitue un médicament sûr et sans danger

de la piroplasmose des ruminants. J'ai obtenu avec eux des succès comme je n'en avais jamais enregistré jusqu'ici avec aucun autre produit.

Piroplasmose du cheval. — Les quatre cas traités ont été guéris. Il convient toutefois d'observer encore une certaine réserve, avant de tirer des conclusions définitives sur l'action de ce nouveau médicament dans la Nuttalliose du cheval. Dans le premier qui fut le plus grave de ces cas, deux injections ont été nécessaires pour faire disparaître les parasites. Chez les autres chevaux, les parasites ne disparurent pas non plus de suite et la température se maintint fébrile encore 24 h. au moins. On doit en conclure que ce médicament n'agit pas aussi activement sur le parasite de la nuttalliose que sur celui de la piroplasmose des ruminants.

Les résultats enregistrés et en particulier celui obtenu après deux injections chez un cheval faisant de l'hémoglobinurie, sont toutefois de nature à recommander l'emploi de ce médicament et ceci d'autant plus que l'on ne possédait pas jusqu'ici de remède efficace contre cette maladie. On a tout lieu de penser que dans la piroplasmose du cheval (*Pir. caballi*), une action rapide ne manquera pas de se manifester, comme ce fut le cas avec l'unique cheval atteint de cette infection que j'ai eu l'occasion de traiter.

Ce nouveau médicament, le Piroblue (Pirobleu), doit trouver aussi un champ d'application dans les piroplasmoses d'autres espèces animales, en particulier chez le chien, et probablement aussi dans les maladies causées par les Babesielles.

Par contre, il convient de noter, que ce nouveau médicament paraît dépourvu d'influence favorable sur l'infection due à la *Theileria parva* et sur l'anaplasmose des bovidés.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 AVRIL 1930

PRÉSIDENCE DE M. C. MATHIS, PRÉSIDENT.

Le Docteur LARROQUE présente une dent barrée, malformation assez rare malgré la croyance générale.

Communications

La réaction de Targowla dans la trypanosomiase humaine,

Par P. LE GAC.

La parenté tant étiologique que clinique qui existe entre la paralysie générale et la deuxième période de la maladie du sommeil nous a amené à nous demander si la réaction de TARGOWLA presque toujours positive dans le premier cas, le serait également dans le second.

La réaction de TARGOWLA se réalise et s'interprète comme suit :

Réactifs. — Eau distillée, récemment distillée, de préférence dans un appareil en étain.

Elixir parégorique, préparé avec des produits purs, selon la formule exacte du Codex (1908).

Matériel. — Deux tubes à hémolyse.

Deux compte-gouttes normaux, de même calibre, c'est-à-dire donnant cinquante-trois gouttes d'élixir parégorique par cm^3.

Cette verrerie doit être très propre, lavée dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 o/o soigneusement rincée à l'eau distillée et séchée.

Technique. — Dans un tube à hémolyse mettre successivement :

Cinq gouttes = 0 cm³ 25 d'eau distillée.

Quinze gouttes = 0 cm³ 75 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

Cinq gouttes = 0 cm³ 09 d'élixir parégorique.

Agiter pour obtenir un mélange homogène.

Dans un second tube à hémolyse, tube témoin, on mélange vingt gouttes d'eau distillée et cinq gouttes d'élixir parégorique.

La réaction s'effectue à la température du Laboratoire et le résultat est lu au bout de douze à vingt-quatre heures.

Dans certains cas, la précipitation est peu accentuée et on l'apprécie en regardant le tube à contre-jour sur fond noir. On peut même, s'il y a doute, décanter le liquide, le précipité, s'il existe, reste plus ou moins adhérent au fond du tube.

+++ indique précipitation totale,
++ indique précipitation partielle,
+ indique précipitation faible,
— absence de réaction (réaction négative).

La réaction de TARGOWLA est une réaction de dépistage de l'atteinte syphilitique du névraxe.

Dans la paralysie générale, on peut la regarder comme constamment positive.

Voyons maintenant les résultats que nous a donné cette réaction dans la maladie du sommeil.

Le peu de fréquence de la trypanosomiase humaine à la Côte d'Ivoire ne nous a permis d'étudier la réaction de TARGOWLA que dans neuf cas qui se répartissent ainsi :

Deuxième période au début. . . .	4 cas
Deuxième période confirmée . . .	3 cas
Troisième période	2 cas

Sur 4 malades classés dans la deuxième période au début : 2 donnent une réaction positive avec précipitation totale +++, 1, une réaction positive avec précipitation faible +, enfin dans 1 cas la réaction est franchement négative —.

Sur 3 malades classés dans la deuxième période confirmée, la réaction a été nettement positive chez tous les trois.

Enfin dans les 2 cas appartenant à la troisième période, la réaction a été également positive.

En résumé, la réaction de TARGOWLA est toujours positive dans tous les cas de maladie du sommeil classés dans la deuxième période confirmée et troisième période.

Au point de vue pratique, cette réaction peut donner des renseignements intéressants sur le pronostic de la maladie après traitement.

Deuxième période au début. — La réaction positive avec précipitation totale +++ chez deux malades, devient positive avec précipitation faible + après traitement mixte atoxyl-émétique.

Positive avec précipitation faible + chez un troisième, cette réaction devient franchement négative après traitement.

Deuxième période confirmée. — La réaction positive avec précipitation totale +++ chez trois malades, devient positive avec précipitation partielle ++ chez l'un d'entre eux mais reste positive avec précipitation totale +++ chez les deux autres.

Troisième période. — Positive avec précipitation totale +++ chez deux malades, la réaction reste positive avec précipitation totale +++ après traitement.

*
* *

Une réaction négative est d'un bon pronostic, l'est de même une réaction qui, positive avec précipitation totale +++ se modifie sous l'effet du traitement et n'accuse plus, après, qu'une précipitation moindre ou nulle.

Une réaction qui, positive avec précipitation totale +++ reste identique après le traitement indique un pronostic fatal : nos deux malades à la troisième période sont décédés peu après leur entrée à l'hôpital, l'un de nos malades classés dans la deuxième période avancée, a eu le même sort.

*
* *

Les résultats que nous avons obtenu avec l'élixir parégorique dans la maladie du sommeil sont à peu près identiques à ceux obtenus par LEDENTU et VAUCEL, avec le benjoin colloïdal (*Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 9, p. 865, 1927). Moins précise toutefois que la réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes, la réaction de TARGOWLA présente cependant sur celle-ci l'avantage d'être une réaction de précipitation des plus simples, facile à pratiquer même dans les postes médicaux les moins bien outillés pour pratiquer des recherches sérologiques.

Considérations sur la tuberculose en Afrique Occidentale Française,

Par C. Mathis et C. Durieux.

A l'occasion des opérations de vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. selon la méthode du Professeur Calmette, effectuées à l'Institut Pasteur de Dakar sur des Tirailleurs recrutés en Afrique Occidentale Française, nous avons pratiqué deux épreuves à la tuberculine, à sept jours d'intervalle, sur chaque Tirailleur.

Ce sont les résultats obtenus à la suite de cette double épreuve que nous rapporterons ici, en les accompagnant de quelques considérations sur la tuberculose dans les différentes Colonies du Groupe ouest-africain français.

Nous avons soumis 1.873 Tirailleurs nouvellement incorporés à la cutiréaction, et nous avons constaté que 834 réagissaient à la tuberculine.

Une enquête épidémiologique sur la tuberculose, dans une région aussi vaste que l'Afrique Occidentale Française demanderait, pour avoir une valeur absolue, à être menée avec une bien plus grande envergure. Pour cela, il faudrait effectuer un nombre considérable d'épreuves tuberculiniques dans les différentes Colonies du Groupe, suivant les contrées, au relief ou de climat différents, suivant les races, etc. Nos chiffres, reposant sur un nombre trop limité d'individus, sont donc loin d'avoir une valeur absolue. Cependant, étant donné que nos observations portent surtout sur des Indigènes provenant directement, pour la plupart, de villages isolés dans la brousse, et peu ou point fréquentés par l'élément européen, nos résultats sont intéressants parce qu'ils nous permettent d'avoir quelques indications sur la progression de la tuberculose dans des régions assez peu connues à ce point de vue, et qui étaient jusqu'à présent considérées comme à peu près indemnes.

Les tableaux, dans lesquels sont répartis par cercles administratifs nos résultats, constituent des cadres qui pourront être complétés ultérieurement, lors de nouvelles recherches sur la cutiréaction.

Avant nous, à l'instigation du Professeur Calmette (1912), un certain nombre de cutiréactions ont été pratiquées en Afrique

Occidentale Française. Nous ne rappellerons que les résultats concernant des sujets âgés de plus de 15 ans, afin qu'ils puissent être comparés aux nôtres.

*
* *

SÉNÉGAL

Dans le mémoire du Professeur CALMETTE, les résultats obtenus en 1912, dans diverses régions du Sénégal, sont les suivants :

Drs BOURRET et BOURRAGUE :

Saint-Louis	106	inoculat.	32	positives	30,2	0/0
Banlieue de Saint-Louis (Sor et Khor) . . .	68	—	13	—	19	»

Dr COMMELERAN :

Tivaouane	110	—	5	—	4,5	»
Cercle de Tivaouane .	122	—	13	—	10,6	»

Soit une moyenne de 7,7 o/o pour le Cercle de Tivaouane.

Dr FONQUERNIE :

Cercle de Bakel . . .	40	inoculat.	10	positives	25	0/0

Dr CASENEUVE :

Cercle de Sédhiou . .	159	—	2	—	1,2	»

Dr BAISEZ :

Cercle de Bignona . .	179	—	42	—	23,5	»

La moyenne pour le Sénégal était, en 1912, de 15,2 o/o.

En 1925, à l'occasion des vaccinations antituberculeuses pratiquées à Rufisque par l'Institut Pasteur de Dakar, chez des Tirailleurs nouvellement incorporés, un certain nombre d'épreuves tuberculiniques ont fourni les chiffres suivants :

Cercle du Sine-Saloum .	146	inoculat.	15	positives	10	0/0
Cercle de Louga . . .	50	—	6	—	12	»
Cercle de Thiès . . .	57	—	8	—	14	»
Cercle du Baol . . .	94	—	20	—	21	»
Cercle de Tivaouane .	73	—	23	—	31	»
Cercle de Tambacounda.	15	—	3	—	20	»

Soit une moyenne de 15 o/o pour le Sénégal en 1925.

SOUDAN

Dr A. LEGER (Mémoire du Professeur CALMETTE, 1912) :

Bamako	173 inoculat.	42 positives	16,7 0/0

Cutiréactions effectuées par l'Institut Pasteur de Dakar en 1925 :

Cercle de Nioro . . .	91 inoculat.	11 positives	12 0/0

HAUTE-VOLTA

Cutiréactions effectuées par l'Institut Pasteur de Dakar en 1925 :

Cercle de Ouagadougou.	366 inoculat.	23 positives	6 0/0
Cercle de Dédougou . .	16 —	1 —	6 »

La moyenne pour la Haute-Volta était donc de 6 o/o en 1925.

GUINÉE

Les premières observations sur les infections tuberculeuses latentes chez les Noirs de l'Afrique Occidentale Française ont été faites par WAGON (1910) en Guinée :

Kindia	100 inoculat.	12 positives	12 0/0

Dr CHATENAY (Mémoire du Professeur CALMETTE, 1912) :

Mamou	20 inoculat.	1 positive	5 0/0

Drs M. LEGER et O. PEZET (1922) :

Conakry	15 inoculat.	8 positives	53,3 0/0

CÔTE D'IVOIRE

Dans le mémoire du Professeur CALMETTE (1912), nous relevons les résultats suivants :

Dr SOREL :

Grand-Bassam . . .	196 inoculat.	25 positives	12,7 0/0

Dr ARLO :

Cercle de Bouaké. . .	506 inoculat.	36 positives	7,1 0/0

Soit une moyenne de 8 o/o pour la Côte d'Ivoire en 1912.

MAURITANIE, NIGER, DAHOMEY

Pas de renseignements.

*
* *

Si nous établissons la moyenne générale chronologiquement pour l'ensemble des Colonies de l'Afrique Occidentale Française où des observations ont été faites, nous trouvons les chiffres suivants :

1912	1.679 inoculations	208 positives	12,3 0/0
1925	919 —	112 —	12,2 »

*
* *

Les résultats obtenus au cours des opérations de 1929 ont été les suivants :

1.873 sujets inoculés ont donné 834 résultats positifs, soit une proportion globale de 44 o/o.

Voici la répartition par Colonie d'origine et par cercle :

SÉNÉGAL

Moyenne générale : 480 inoculés, 198 positifs. 41 0/0.

Cercle du Sine-Saloum .	7 inoculés	5 positifs	71 0/0
Cercle de Louga . . .	132 —	46 —	35 »
Cercle de Thiès . . .	45 —	15 —	33 »
Cercle de Tivaouane. .	14 —	8 —	57 »
Cercle de Tambacounda.	31 —	17 —	55 »
Cercle de Podor . . .	36 —	16 —	44 »
Cercle de Matam . . .	6 —	4 —	66 »
Cercle de Kolda . . .	142 —	59 —	41 »
Cercle de Sédhiou . .	45 —	23 —	51 »
Rufisque	5 —	1 —	20 »
Diverses régions (1) . .	17 —	4 —	23 »

SOUDAN

Moyenne générale : 662 inoculés, 340 positifs. 51 0/0.

Cercle de Nioro . . .	133 inoculés	74 positifs	55 0/0
Cercle de Bandiagara .	49 —	15 —	30 »
Cercle de San	6 —	4 —	66 »
Cercle de Koutiala . .	35 —	29 —	82 »
Cercle de Bamako . .	21 —	8 —	38 »

(1) Sous cette rubrique nous groupons des isolés de cercles différents, dont le nombre est trop faible pour dresser un index.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Echelle de 1/20.000.000e

0 100 200 400 800 km

Chemin de fer

TRIPOLITAINE

ALGERIE

NIGER

AFRIQUE EQUATORIALE FRANÇAISE

Lac Tchad

RIO DE ORO

MAURITANIE

SOUDAN FRANÇAIS

51%

Niger Fl.

Bamako

Niamey

HAUTE VOLTA

Ouagadougou

27%

DAHOMEY

TOGO

Volta Fl.

GOLD COAST

NIGERIA

Cotonou

Bouaké

CÔTE D'IVOIRE

46%

Grand Bassam

GOLFE DE GUINEE

LIBERIA

SIERRA LEONE

Kankan

GUINEE FRANÇAISE

52%

Conakry

GUINEE Port.

SENEGAL

41%

Senegal Fl.

Saint-Louis

DAKAR

OCEAN ATLANTIQUE

Cercle de Bougouni . .	64	inoculés	29	positifs	45	»
Cercle de Kita. . . .	14	—	7	—	50	»
Cercle de Sikasso . .	16	—	7	—	43	»
Cercle de Kayes . . .	67	—	29	—	43	»
Cercle de Ségou . . .	110	—	63	—	57	»
Cercle de Bafoulabé . .	18	—	8	—	44	»
Cercle de Mopti . . .	34	—	16	—	47	»
Cercle de Satadougou .	28	—	15	—	53	»
Cercle de Tombouctou .	10	—	8	—	80	»
Cercle de Goundam . .	48	—	21	—	43	»
Diverses régions . . .	9	—	7	—	77	»

HAUTE-VOLTA

Moyenne générale : 323 inoculés, 90 positifs. 27 0/0.

Cercle de Ouagadougou.	70	inoculés	18	positifs	25	0/0
Cercle de Dédougou . .	97	—	24	—	24	»
Cercle de Gaoua . . .	120	—	30	—	25	»
Cercle de Bobo-Dioulasso	23	—	11	—	48	»
Cercle de Ouahigouya . .	7	—	5	—	77	»
Diverses régions . . .	6	—	2	—	33	»

GUINÉE

Moyenne générale : 267 inoculés, 140 positifs. 52 0/0.

Cercle de Mamou. . .	5	inoculés	2	positifs	40	0/0
Cercle de Kissidougou .	8	—	6	—	75	»
Cercle de Boffa . . .	23	—	10	—	43	»
Cercle de Forécariah. .	37	—	22	—	59	»
Cercle de Labé . . .	22	—	9	—	41	»
Cercle de Pita. . . .	8	—	6	—	75	»
Cercle de Macenta . .	12	—	9	—	75	»
Cercle de Kankan . .	38	—	15	—	39	»
Cercle de Guékédou . .	9	—	6	—	64	»
Cercle de Boké . . .	36	—	22	—	61	»
Cercle de Kindia . . .	19	—	12	—	63	»
Cercle de Siguiri . . .	35	—	14	—	40	»
Diverses régions. . .	15	—	7	—	36	»

CÔTE D'IVOIRE

Moyenne générale : 141 inoculés, 66 positifs. 46 0/0.

Cercle du Haut-Sassandra	10	inoculés	3	positifs	30	0/0
Cercle des Lagunes . .	24	—	6	—	25	»
Cercle de Man. . . .	15	—	10	—	66	»
Cercle des Gouros . .	5	—	3	—	60	»

Cercle du Moyen-Cavally	6 inoculés	4 positifs	66 »
Cercle du Baoulé . . .	62 —	32 —	51 »
Diverses régions . . .	19 —	8 —	42 »

*
* *

D'après les résultats qui précèdent, il semble que l'index tuberculeux, dans les différentes Colonies de l'Afrique Occidentale Française, a progressé avec rapidité et dans de grandes proportions :

La moyenne générale était de 12,3 o/o en 1912; elle était encore sensiblement la même en 1925 : 12,2 o/o; elle est brusquement montée à 44 o/o en moins de quatre ans.

Au Sénégal, la moyenne était de 15,2 o/o en 1912; les travaux des M. Leger et G. Huchard (1922) ne nous permettent pas des comparaisons très précises : les expériences ont été faites en effet sur des enfants habitant Dakar, où l'index tuberculeux est forcément plus élevé que dans les villages; ces auteurs avaient relevé une proportion de 38 o/o pour les enfants de 7 à 10 ans, et de 49 o/o pour ceux de 10 à 15 ans. En 1925, malgré la progression certaine de l'infection tuberculeuse dans les villes, signalée par M. Leger et G. Huchard, la moyenne du Sénégal était encore de 15 o/o; elle est rapidement montée à 41 o/o en 1929.

Au Soudan, dans le cercle de Bamako, l'index était de 16,7 o/o en 1912; il monte à 38 o/o en 1929; le cercle de Nioro est passé de 12 o/o en 1925 à 55 o/o en 1929.

Dans la Haute Volta, la moyenne de 6 o/o en 1925 est montée à 27 o/o en 1929.

En Guinée, à Kindia, l'index, de 12 o/o en 1910, a progressé jusqu'à 63 o/o en 1929; et à Mamou, il est passé de 5 o/o en 1912 à 40 o/o en 1929.

En Côte d'Ivoire, la moyenne était de 8 o/o en 1912, elle est de 46 o/o en 1929.

Ainsi, en moins de quatre ans, la proportion des infectés semble avoir presque triplé au Sénégal, et plus que quadruplé au Soudan et en Haute-Volta.

*
* *

Des chiffres recueillis au cours des épreuves tuberculiniques pratiquées en 1929, il ressort que c'est la Guinée qui semble être la Colonie la plus infectée avec un index de 52 o/o; le Soudan la suit de près avec 51 o/o; puis viennent la Côte d'Ivoire

(46 o/o), le Sénégal (41 o/o), et enfin la Haute-Volta qui arrive assez loin derrière avec 27 o/o.

Nous allons passer en revue chacune de ces Colonies, et tâcher de tirer profit des données géographiques et ethnographiques pour avoir une notion sur la répartition de l'infection suivant le lieu et suivant la race.

SÉNÉGAL

Il est facile de constater sur la carte, que les populations disséminées le long des fleuves sont en général les plus atteintes.

Les cercles de Podor et de Matam, sur la rive gauche du Fleuve Sénégal, donnent respectivement une proportion de 44 et 66 o/o.

Le cercle du Sine Saloum, à cheval sur le Saloum, est atteint dans la proportion de 71 o/o.

Dans les circonscriptions de Sédhiou et de Kolda, de part et d'autre du fleuve Casamance, le pourcentage est de 51 et 41 o/o.

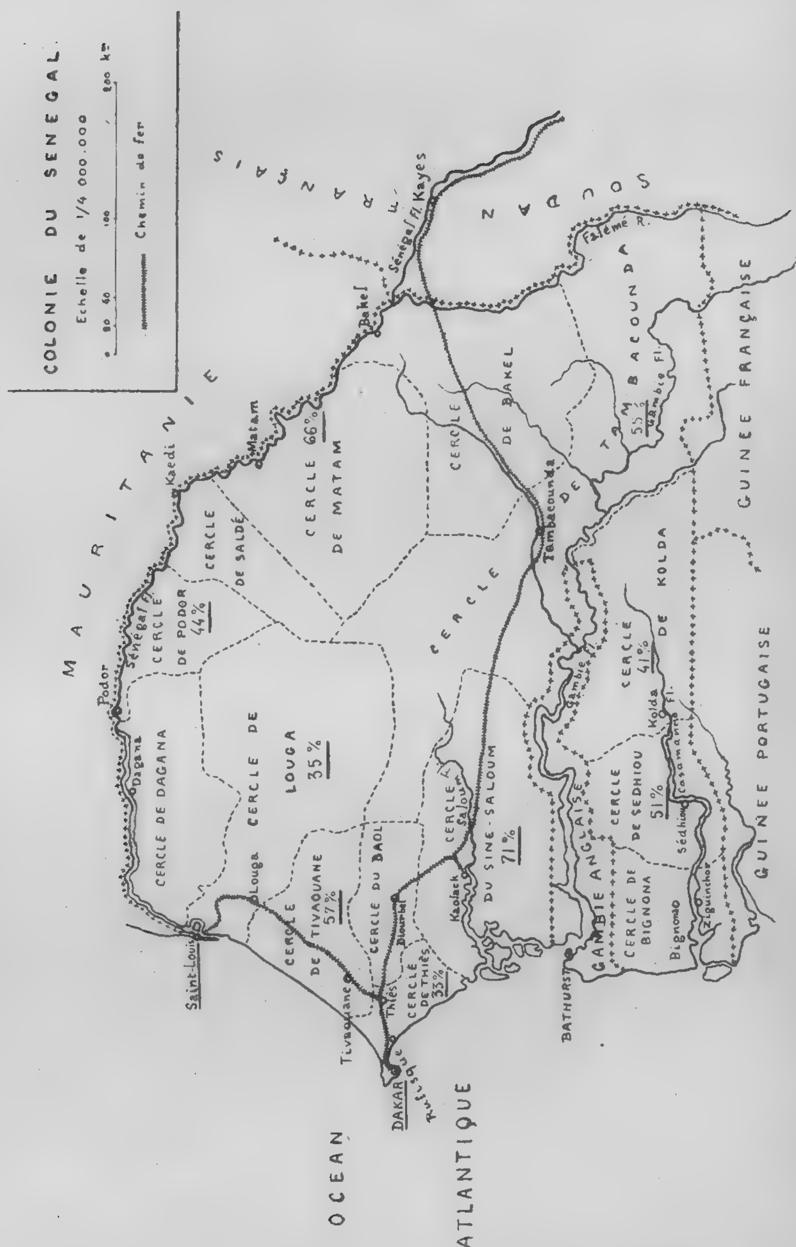
Sur la Haute-Gambie, le Cercle de Tambacounda donne une proportion de 55 o/o.

Les relations commerciales sont certainement à l'origine de cet état de choses ; elles sont en effet importantes sur les cours d'eau que les vapeurs d'Europe remontent assez loin dans l'intérieur des terres, apportant avec leurs marchandises et leurs passagers, les germes nocifs du vieux Continent.

En dehors du cercle de Tivaouane, où l'index atteint 57 o/o, les autres circonscriptions situées entre les embouchures du Sénégal et du Saloum, paraissent moins atteintes :

Cercle de Louga. . . .	35 o/o
Cercle de Thiès	33 o/o

Le cercle de Tivaouane, à travers lequel le Chemin de fer de Dakar à Saint-Louis effectue, depuis près de quarante-cinq ans, la presque totalité de son parcours, représente la zone principale de la culture et du commerce de l'arachide ; la population européenne y est disséminée plus que partout ailleurs, et les grandes maisons de commerce de Dakar y possèdent de nombreux comptoirs dont la principale raison d'être consiste dans l'achat sur place des arachides à l'Indigène ; à l'époque de la « traite » (fin décembre à mars), cette région est le lieu de nombreuses allées et venues entre les champs et les stations de la voie ferrée qui sont les principaux centres d'expédition. Il est certain que ces déplacements contribuent à disséminer les germes apportés primitivement par les Européens, et cela explique que le cercle de Tivaouane soit notablement plus contaminé



que ses voisins. Déjà, en 1925, au cours des premières opérations de vaccination par le B. C. G. chez les Tirailleurs, le Cercle de Tivaouane s'était montré nettement plus infecté que les

autres (Tivaouane : 31 o/o; autres cercles du Sénégal : entre 10 et 21 o/o).

Les Tirailleurs originaires du Sénégal, qui ont été soumis aux épreuves tuberculiniques, appartiennent à trois principales races :

Les Ouolofs, formant la majorité des cercles côtiers entre le fleuve Sénégal et la Gambie ; sur 215 inoculés, 76 se sont montrés positifs, soit une proportion de 35 o/o.

Les Toucouleurs, qui peuplent les cercles riverains du fleuve Sénégal, entre Dagana et Bakel : 47 inoculés ont donné 23 positifs, donc un pourcentage de 49 o/o.

Les Mandingues ou Malinkés, répartis au sud de la Gambie et sur la Haute-Gambie, occupant les circonscriptions de Sédhiou, de Kolda et de Tambacounda ; parmi les 218 inoculés, 99 ont été reconnus positifs, soit une proportion de 45 o/o.

Les Toucouleurs paraissent donc les plus infectés, puis les Mandingues, et en dernier lieu les Ouolofs.

La répartition par races est d'ailleurs calquée sur la répartition géographique, les Toucouleurs sur le fleuve Sénégal et les Mandingues sur le fleuve Casamance et sur le fleuve Gambie étant plus atteints que les Ouolofs éloignés des cours d'eau.

SOUDAN

L'infection tuberculeuse au Soudan ne semble pas répartie en zones aussi distinctes; elle est inégalement disséminée sur toute l'étendue du territoire, sans présenter de lien bien net avec les accidents du sol.

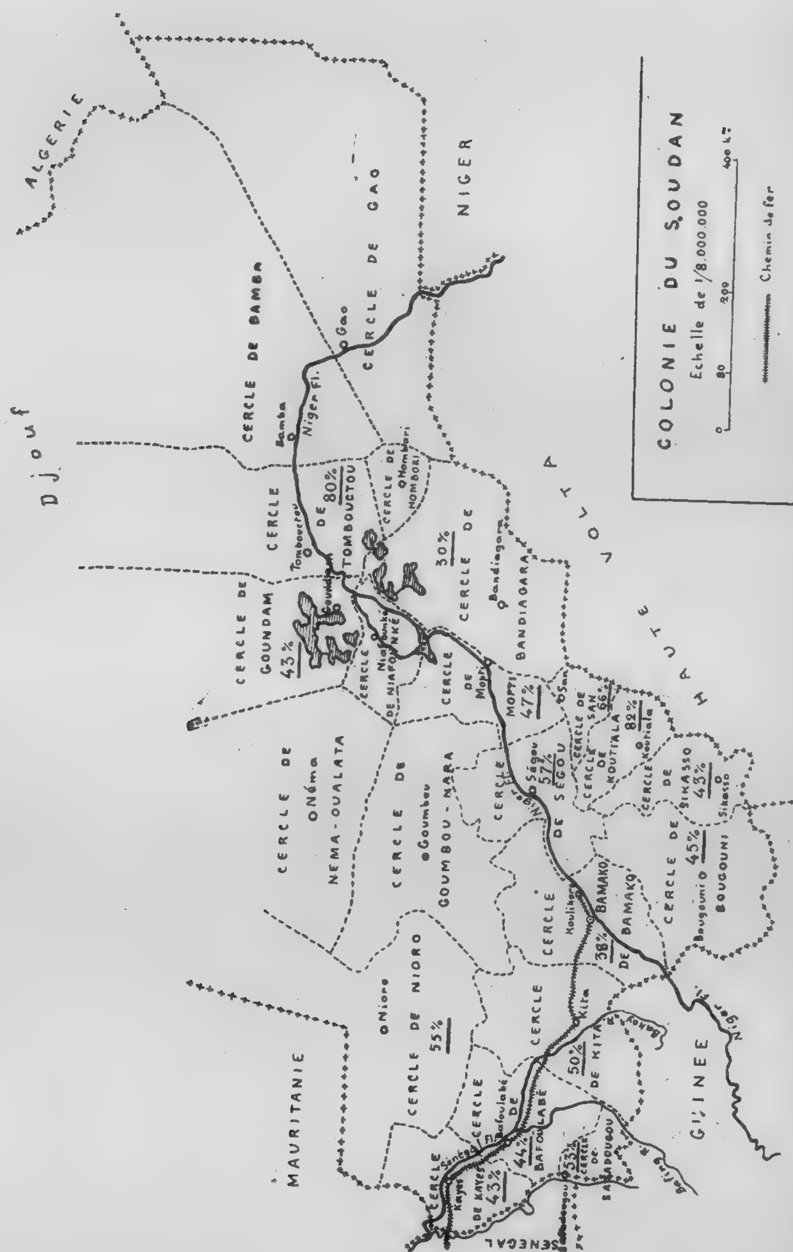
Cependant, suivant l'intensité de l'infection, il est possible de ranger un certain nombre de cercles en plusieurs groupes :

Le premier groupe, le plus infecté, à cheval sur le Niger, entre Bamako et Niafounké, comprend les cercles de Ségou, de Mopti, de Koutiala et de San, avec une proportion de 60 o/o.

La zone occidentale du Soudan, traversée par le fleuve Sénégal et par la voie ferrée du Thiès-Niger, forme le deuxième groupe avec les cercles de Nioro, de Kayes, de Bafoulabé, de Satadougou et de Kita. La moyenne de l'infection y est de 51 o/o.

Ensuite vient un troisième groupe intercalé entre les deux précédents, comprenant les cercles de Bamako, de Bougouni et de Sikasso, avec une proportion de 43 o/o.

Enfin un quatrième groupe situé de part et d'autre du Niger, au niveau de la région des lacs, comprend trois Colonies paraissant très diversement infectées : au nord, le cercle de Tombouc-


COLONIE DU SOUDAN
Echelle de 1/8.000.000
Chemin de fer
ALGERIE
Djouf
NIGER
HAUTE VOLTA
MAURITANIE
GUINEE
SENEGAL
CERCLE DE BAMBA
Bamba
Niger Fl.
Gao
CERCLE DE GAO
CERCLE DE TOMBOUCTOU
80%
Tombouctou
CERCLE DE HOMBORI
Hombori
CERCLE DE GOUNDAM
43%
Goundam
CERCLE DE BANDIAGARA
30%
Bandiagara
CERCLE DE NIAFOUNKÉ
CERCLE DE MOPTI
47%
Mopti
CERCLE DE SAN
66%
San
CERCLE DE KOUTIALA
82%
Koutiala
CERCLE DE SIKASSO
43%
Sikasso
CERCLE DE SÉGOU
57%
Ségou
CERCLE DE ONéma NEMA-OUALATA
CERCLE DE GOUMBOU-NARA
Goumbou
CERCLE DE BOUGOUNI
45%
Bougouni
CERCLE DE BAMAKO
38%
Koulikoro
CERCLE DE KITA
50%
Kita
CERCLE DE NIORO
55%
Nioro
CERCLE DE BAFOULABÉ
44%
Bafoulabé
CERCLE DE KAYES
43%
Kayes
Sénégal Fl.
Bakoy

tou (80 o/o), et le cercle de Goundam (43 o/o) ; au sud, le cercle de Bandiagara, le moins infecté du Soudan avec 30 o/o.

Bien que la répartition soit moins nette que pour le Sénégal, il semble cependant que les régions du Soudan les plus infectées soient situées sur le trajet des principales voies de communication : le Niger d'une part, le fleuve Sénégal et la voie ferrée Kayes-Bamako d'autre part.

Les races du Soudan sont extrêmement mélangées : Bambaras, Peuhls, Sarrakolés, Malinkés, Miniankas, Senoufos, Dioulas, Habés, occupent pêle-mêle toute la région comprise au sud d'une ligne passant par Kayes, Nioro, Niafounké et Hombori. Au nord de cette ligne vivent les Maures, les Sonrhaïs et les Touaregs.

On voit combien il est difficile de répartir l'infection suivant les races du Soudan.

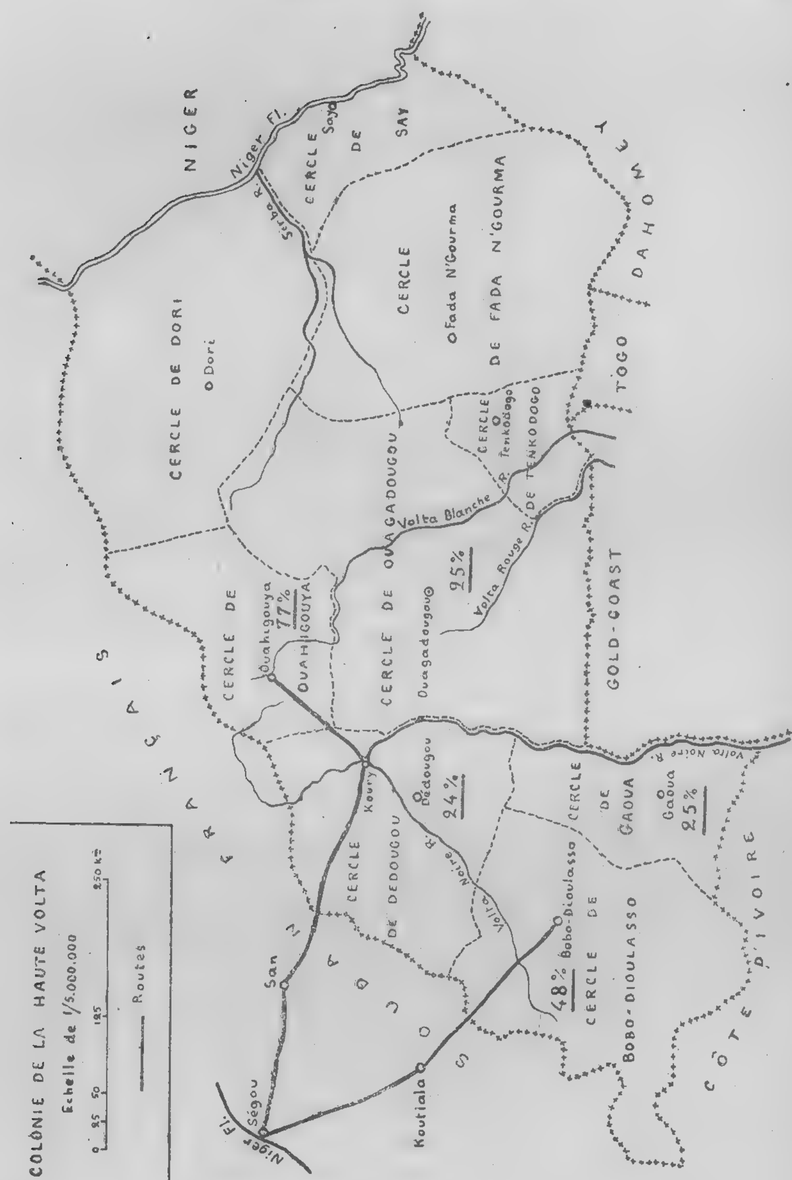
HAUTE-VOLTA

En dehors des cercles orientaux de la Haute-Volta : Dori et Fada N'Gourma, qui ne sont représentés que par quelques unités (Dori : 3 inoculés, 1 positif; Fada N'Gourma : 2 inoculés, 2 négatifs), les autres cercles se montrent à peu près uniformément infectés dans la proportion de 24 à 25 o/o. Seules les circonscriptions de Ouahigouya et de Bobo-Dioulasso, situées sur la limite du Soudan, paraissent accuser un taux plus élevé : Ouahigouya, 77 o/o et Bobo-Dioulasso, 48 o/o.

Ces deux cercles ne sont pas éloignés de la région soudanaise (Ségou, San, Koutiala) que nous avons signalée comme la plus infectée, et lui sont réunies par les routes Ségou-San-Ouahigouya et Ségou-Koutiala-Bobo-Dioulasso. C'est par ces routes que se fait la plus grande partie du trafic entre le Soudan et la Haute-Volta ; et c'est par elles qu'arrivent les marchandises européennes transitées de Dakar par le chemin de fer de Thiès au Niger, ou de Conakry par la voie ferrée guinéenne Conakry-Kankan puis par le Niger. C'est également dans ces régions que se manifeste le plus particulièrement l'activité des colporteurs Dioulas ou Sarrakolés, en déplacement continuel, et qui peuvent disséminer les germes qu'ils sont allés chercher dans les centres habités par les Européens.

La Haute-Volta, en dehors du cercle de Dori qui est occupé par les races envahissantes (Touaregs, Foulbés, Sonrhaïs), est habitée par quatre races principales :

Les Mossis, les plus nombreux, occupent les cercles de Ouaga-



dougou et de Ouahigouya ; ils sont infectés dans une proportion de près de 30 o/o.

Les Bobos sont cantonnés sur les cercles de Dédougou et de Bobo-Dioulasso ; ils sont contaminés avec une moyenne de 29 o/o.

Les Lobis, tous répandus dans le cercle de Gaoua, donnent un index de 25 o/o.

Enfin les Gourmas, habitant le cercle de Fada N'Gourma; mais ceux-ci n'ont pas eu un nombre suffisant de sujets inoculés (2 inoculés, 2 négatifs) pour qu'on puisse se faire une idée de l'extension de la tuberculose chez eux.

Les Mossis seraient donc les plus infectés, puis les Bobos, et enfin les Lobis. Mais les différences ne sont pas très accentuées, et l'on peut dire que l'infection tuberculeuse est assez uniformément répartie parmi les diverses races de la Haute-Volta.

GUINÉE

La répartition de la tuberculose en Guinée est nettement conditionnée par la disposition géographique, et surtout orographique.

Cette Colonie est divisée en trois régions bien distinctes :

1° la Basse-Guinée, région plate en bordure de la côte;

2° la Haute-Guinée, occupant toute la partie nord-est de la Colonie, et constituée par une vaste plaine où coulent le Niger et ses affluents, ainsi que le Bafing qui, après sa réunion avec le Bakoy, au Soudan, prend le nom de Sénégal;

3° la Région des Plateaux, intercalée entre les deux précédentes; trois principales chaînes de montagnes couvrent cette région :

la première suivant la ligne Mamou-Pita-Labé-Mali, formant le massif du Fouta-Djallon;

la deuxième, en direction générale de Pita-Kindia-Forécariah, avec une ramification vers Conakry;

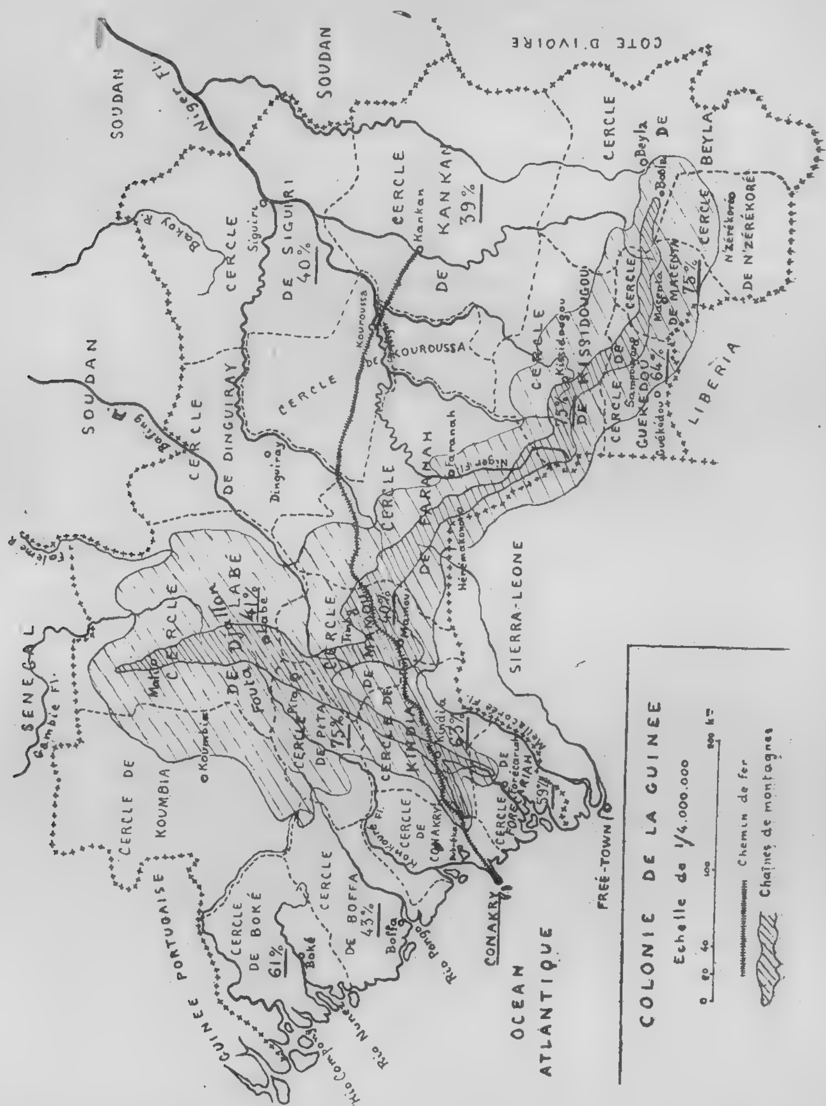
enfin la troisième chaîne se prolongeant presque jusqu'à la Côte d'Ivoire, partant de Timbo, et passant par Hérémakono, Kissidougou, Sampouyara et Boola.

L'altitude de ces montagnes est assez variable : celle du massif du Fouta-Djallon est en moyenne de 1.000 m., atteignant même 1.260 m. aux environs de Dalaba; celle de la chaîne Pita-Forécariah se tient aux environs de 450 m. avec quelques pics dépassant 1.000 m. (le Gargan : 1.060 m. et le Kakoulima : 1.080 m.); enfin l'altitude de la chaîne Timbo-Boola varie de 600 à 900 m.

Ces quelques notions sur la géographie physique de la Guinée vont nous aider à saisir plus facilement les rapports qui existent entre l'infection tuberculeuse et le relief du sol.

La région montagneuse, comprenant les cercles de Labé, Pita, Mamou, Kindia, Faranah, Kissidougou, Guékédou, Macenta et

N'Zérékoré, semble la plus infectée avec une moyenne générale de 60 o/o ; cette partie de la Guinée est en effet, en raison de son altitude, soumise à des conditions climatériques tout à fait



différentes de celles des autres régions ; les refroidissements brusques y sont habituels ; la température peut descendre subitement de 35-38° à 12° et même 8° ; ces conditions sont éminem-

ment propices à l'éclosion et à l'extension de la tuberculose chez le Noir qui vit toujours peu vêtu, et dont l'appareil respiratoire est si sensible. Nous verrons plus loin que des conditions d'ordre ethnographique viennent s'ajouter aux conditions climatériques pour rendre les populations de cette région (celles du Fouta-Djallon en particulier) encore plus réceptives à l'infection tuberculeuse.

La moyenne d'infection des habitants de la Basse-Guinée suit de près celle de la région montagneuse avec 57 o/o ; elle comprend les circonscriptions de Boké, Boffa, Conakry et Forécariah. Cette forte proportion s'explique par le fait que les rivières sont nombreuses dans cette région : le Rio Compony, le Rio Nunez, le Rio Pongo, le Konkouré, la Mellacorée, grâce à leurs vastes estuaires, ne connaissent généralement pas le phénomène de la barre qui rend difficile, en d'autres points de la Côte occidentale d'Afrique, l'accès des ports de l'intérieur ; la navigation côtière y est assez intense ; et les navires de 300 à 400 tonnes peuvent remonter jusqu'à Boké, Boffa, Dubréka ; les bateaux plus petits, de 40 à 50 tonnes, peuvent pénétrer bien plus loin dans l'intérieur des terres.

Par la voie maritime et fluviale, le port de Conakry est donc en rapports directs et constants avec une série de points situés sur la côte, ou même assez profondément enfoncés dans l'intérieur; ces relations commerciales ne peuvent que contribuer à l'extension de l'infection tuberculeuse.

La Haute-Guinée, groupant les cercles de Siguiri, de Kankan, de Kouroussa, de Dinguiray et de Beyla, paraît nettement moins infectée avec une moyenne de 38 o/o. Cependant le pourcentage est encore assez élevé pour les cercles de Siguiri et de Kankan qui sont situés de part et d'autre du Niger, seule voie de communication utilisée pour les relations commerciales entre la Guinée et le Soudan. Les cercles de cette région, éloignés du fleuve sont sans doute moins infectés; malheureusement ces derniers n'ont eu que peu de sujets soumis à l'expérimentation : Dinguiray, 1 inoculé, 1 négatif; Beyla, 2 inoculés, 2 négatifs.

Les principales races de Guinée sont assez nettement réparties sur le territoire de la Colonie.

Les Tomas et les Guerzés, dont l'origine est la même, occupent les territoires militaires qui confinent au Libéria (cercles de Macenta et de N'Zérékoré) ; ils donnent un pourcentage d'infection de 73 o/o ; ces races fétichistes, soumises aux influences climatériques de la région montagneuse, sont enclines à l'alcoolisme.

Les Kissiens habitent la région voisine du Sierra-Leone, com

prise dans les cercles de Kissidougou et de Guékédou; ils se montrent infectés dans la proportion de 70 o/o ; comme les précédents, ils sont fétichistes, alcooliques et soumis au même climat; les Kissiens sont d'ailleurs de petite taille, peu musclés et peu résistants.

Les Soussous sont répandus le long de la côte dans les cercles de Boké, Boffa, Conakry et Forécariah ; la moyenne de l'infection chez eux atteint 57 o/o. Ce pourcentage élevé tient à ce qu'ils vivent dans la région où la population européenne est la plus nombreuse, et où les relations commerciales sont les plus intenses.

Les Foulas occupent la région montagneuse du Fouta-Djallon ; ils constituent la race la plus nombreuse de la Guinée : 655.000 sur une population totale de 1.800.000. L'infection chez eux se montre dans une proportion de 51 o/o. La race Foula présente une prédisposition particulière à la tuberculose ; elle ne se livre qu'à l'élevage ; le Foula, qui mène une vie nomade, stationnant dans les endroits où peut subsister son troupeau, ne vit guère que sur ce dernier, se nourrissant presque exclusivement de laitages; c'est un sous-alimenté; son organisme se déminéralise, ainsi qu'en témoignent sa faible charpente osseuse et sa mauvaise denture. Cette sous-alimentation, jointe aux effets des variations brusques de température du plateau montagneux, diminue sensiblement l'état de résistance chez la race Foula, et la rend apte à contracter et à disséminer le germe tuberculeux.

Enfin les Malinkés qui sont répartis dans toute la Haute-Guinée, paraissent les moins contaminés avec un index de 39 o/o.

De l'étude qui précède, il résulte que la plupart des races guinéennes, les Foulas en particulier, se trouvent dans des conditions tout à fait propices à l'extension de la tuberculose. Il semble d'ailleurs que ce soit dans cette Colonie que les progrès de l'infection aient été les plus sensibles; l'index tuberculeux (52 o/o) y paraît plus élevé que dans les autres. Il est à craindre que, dans quelques années, si des mesures préventives ne sont mises en œuvre, l'une de nos plus belles Colonies de l'Afrique occidentale française ne devienne un foyer important de tuberculose.

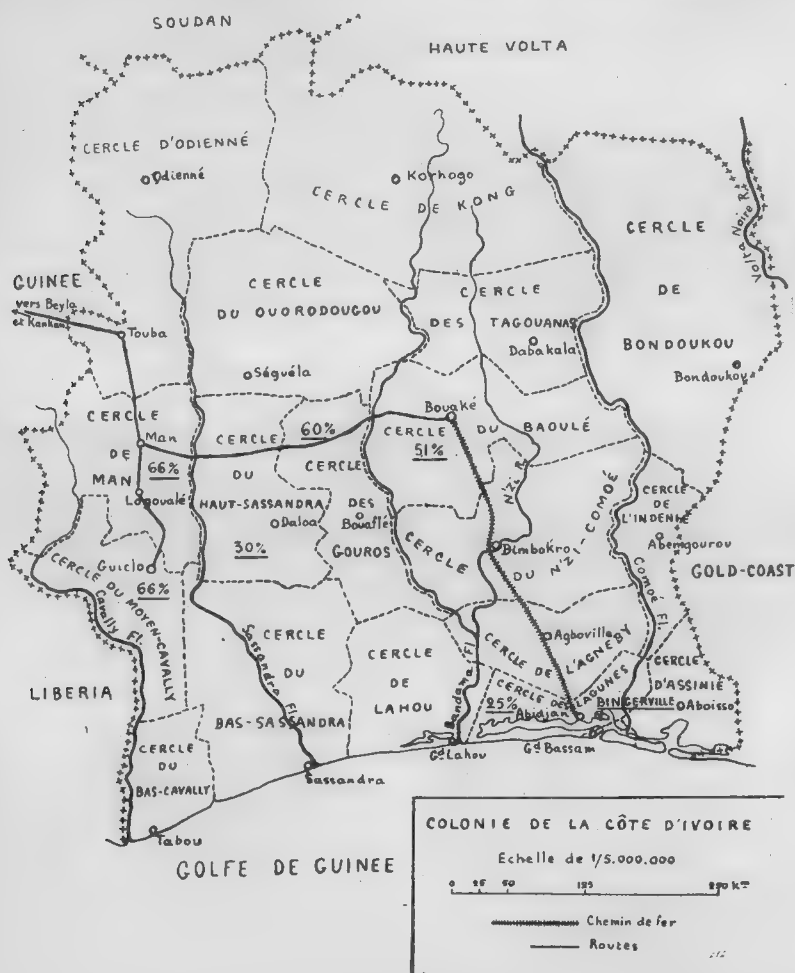
Côte d'Ivoire

Nous ne possédons guère de renseignements que sur six cercles parmi les dix-neuf que comporte la Côte d'Ivoire.

Cependant les résultats obtenus permettent de penser que cette Colonie n'est pas plus épargnée que les autres par l'infec-

tion tuberculeuse, puisque la moyenne générale des circonscriptions étudiées se monte à 46 o/o.

Les cercles de Man et du Moyen-Cavally, sur la frontière du Libéria, semblent les plus infectés avec chacun 66 o/o. Peut-être doivent-ils cette forte proportion à leur situation sur le trajet



qu'empruntent les marchands Dioulas qui viennent acheter des noix de kola en Côte d'Ivoire pour aller les revendre en Guinée, et même au Sénégal; presque tout ce trafic, venant du sud (Guiclo) ou de l'ouest (Bouaké), passe par Man et Touba, pour gagner ensuite la Guinée par Beyla et Kankan où aboutit la voie ferrée guinéenne.

Viennent ensuite les cercles des Gouros et du Baoulé, avec 60 o/o et 51 o/o. Le cercle du Baoulé est traversé presque en entier par le Chemin de fer de la Côte d'Ivoire.

Enfin le cercle du Haut Sassandra, entre les deux groupes précédents, se montre infecté dans la proportion de 30 o/o, et le cercle des Lagunes, situé sur la côte entre Grand Lahou et Grand Bassam donne un index de 25 o/o.

Comme celles du Soudan, les races de la Côte d'Ivoire sont extrêmement mélangées ; il nous est bien difficile, dans ces conditions, d'établir un index suivant les données ethnographiques de cette Colonie ; les renseignements que nous possédons, portant sur une étendue limitée de la Côte d'Ivoire, sont d'ailleurs insuffisants pour nous permettre de le faire.

Malgré tout, d'après les résultats acquis, nous voyons que la tuberculose semble progresser dans cette Colonie comme dans les autres ; l'alcoolisme, habituel à la plupart des races de la Côte d'Ivoire, n'est peut-être pas étranger à cette progression rapide.

Nous ne possédons aucun renseignement sur les trois autres Colonies de l'Afrique Occidentale Française : la Mauritanie, le Niger et le Dahomey.

*
* *

Les documents que nous apportons ne sont pas très nombreux, mais ils confirment la notion que la tuberculose est en progression en Afrique Occidentale Française.

Institut Pasteur de Dakar.

Bibliographie

1910. Wagon. — La tuberculose chez les Noirs en Guinée française. *Bull. Soc. path. exot.*, t. III, 1910, p. 21.

1912. Calmette. — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les Colonies françaises. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, 1912, pp. 497-514.

1922. M. Leger et G. Huchard. — Contribution à l'étude de la tuberculose au Sénégal. Cutiréaction chez les enfants de Dakar. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, pp. 344-348.

1922. M. Leger et O. Pezet. — Quelques documents sur la cutiréaction à la tuberculine en Guinée française. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, p. 354.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 20 mars 1930

Présidence de M. le Dr Fontoynont

M. le Médecin Colonel Augé, vice-Président d'honneur assiste à la séance.

Au sujet de la vaccination par le B. C. G.

M. le Médecin Colonel Augé, Directeur du Service de Santé, s'inspirant des dernières publications des Professeurs Calmette et Cantacuzène, en même temps que de la récente circulaire du Ministre des Colonies qui préconise l'extension de la vaccination par le B. C. G., fait un exposé de l'état actuel de la question. Devant les brillants résultats obtenus partout où un contrôle rigoureux et suivi a pu être exercé, il paraît bien hors de doute que la méthode est à la fois efficace et dépourvue de tout danger ; en outre, son action sur la diminution de la mortalité générale des enfants de 0 à 1 an est amplement démontrée. Il est désormais du devoir de tout médecin ou sage-femme de conseiller dans tous les cas où un trop grand éloignement rend la chose possible (la limite de l'emploi du vaccin ne dépassant pas 10 jours), la vaccination antituberculeuse des nouveau-nés qui est entrée en application à Tananarive depuis 3 ans ; l'Institut Pasteur procède à la fabrication du B. C. G. suivant les règles établies par le Pr Calmette.

MM. Augé, médecin Chef et Gilbert Desvallons, chirurgien de l'Hôpital colonial, attirent l'attention de leurs collègues sur une série d'appendicites d'allure anormale traitées dans leurs services depuis moins d'un mois.

Deux à refroidissement très difficile.

Trois à symptomatologie très anormale, rapidement compliquées de péritonite, intervention *in extremis*, évolution fatale. Dans ces dernières, le siège et la diffusion des douleurs,

l'absence de fièvre et de vomissements pouvaient en imposer pour une crise de colique hépatique ou néphrétique. L'état du pouls commanda l'intervention. A l'opération, grosses lésions, perforation dans deux cas, ventre plein de pus. Il semble que ces cas relèvent d'un facteur épidémique.

L'intervention précoce, lorsque le diagnostic d'appendicite est seulement soupçonné, quand bien même manqueraient certains des signes classiques, limitera peut-être le nombre de ces cas compliqués.

Communications

Localisation rare d'un bubon pesteux, bubon sus-épitrochléen,

Par Stanislas Randria.

Ravelo, femme, 50 ans, domiciliée à Morarano, région infectée de peste (subdivision de Faratsiho). Trois cas de peste dans la famille la semaine précédente. Tombe malade le 3 février 1930, dans l'après-midi.

Symptômes. — Frisson, fièvre, céphalée intense, douleur épigastrique, un peu de diarrhée ; sensation de brûlure dans toute la moitié droite du corps, puis douleur particulièrement vive dans le bras droit.

Vue le 5 février. Etat général mauvais, subdélire, malade ne pouvant se tenir debout, lèvres sèches, faciès anxieux, dyspnée, mouvements du bras droit très limités. Ne tousse pas.

L'exploration des régions inguino-crurales ne révèle aucune douleur appréciable ni aucune hypertrophie ganglionnaire. Légère douleur dans le creux axillaire droit, mais, pas plus qu'à gauche, on ne trouve de ganglion. Il en est de même de la région cervicale.

Bras droit. — Douleur très vive dans tout le membre, plus intense au pli du coude. Notre main se portant au niveau de l'épitrochlée, la malade ne peut retenir ses cris : il y a là, au siège habituel du ganglion sus-épitrochléen, une glande du volume d'une cerise, assez mobile sur le plan sous-jacent et très douloureuse au toucher.

Diagnostic. — D'après les symptômes et les antécédents, cette malade est suspecte de peste. Deux frottis de sérosité du ganglion sont adressés à l'Institut Pasteur. Sans retard, on injecte 60 cm^3 de sérum antipesteux qui amène une sensation de bien-être ; même médication le lendemain, suivie d'une rapide amélioration.

Résultat de l'examen bactériologique. Présence de bacilles pesteux. — L'inspection minutieuse du bras, de l'avant-bras, de la main, n'a pas révélé de lésion, si minime fût-elle.

La localisation anormale de ce bubon pesteux unique chez notre malade nous a paru intéressante à rapporter.

M. GIRARD. — Il faut savoir gré à ce jeune médecin indigène d'avoir signalé ce cas intéressant. Comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, la recherche systématique des bubons chez des malades suspects de peste réduirait le nombre des cas étiquetés septicémiques.

Je me rappelle que lorsque je me rendis à Moramanga en 1923 pour y procéder aux prélèvements nécessaires au diagnostic des premiers cas de peste apparus dans cette région, j'isolai le bacille de YERSIN d'un petit ganglion thoracique sur lequel une femme cliniquement pesteuse attirait mon attention à cause de la douleur qu'elle ressentait sous le sein droit. Aucun autre bubon n'existait apparemment.

Une autre fois, avec le Dr COUVY, nous isolions le bacille d'une petite collection située profondément à la face interne de la cuisse d'un malade de l'hôpital indigène qui n'avait que des signes très légers d'infection, et chez lequel le diagnostic de peste n'eût jamais été établi sans l'examen minutieux de notre collègue, car il s'agissait là d'un cas de *pestis minor*.

La polyomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile) à Madagascar,

Par MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA.

Nous avons l'honneur aujourd'hui d'attirer l'attention de la Société sur la fréquence et l'augmentation régulière des cas de polyomyélite. Depuis le moment où nous l'avons signalée pour la première fois en 1924, les cas n'ont cessé de progresser.

En effet, dès 1924, notre attention fut attirée par l'arrivée dans notre service de 3 enfants de 2 ou 3 ans, venant de Miari-

narive et de l'Itasy, atteints de paralysie des membres inférieurs. Paralysie que les parents attribuaient aux injections de quinine; interprétation adoptée par les médecins qui nous les avaient adressés. Des enfants européens furent atteints.

Cependant, après interrogation, nous avons appris des parents de ces petits malades, que 5 enfants avaient été frappés de paralysie presque simultanément dans cette région.

Deux autres petits paralytiques venant d'Ambohimanarina suivaient de près les précédents. De sorte qu'en 1925, nous avons cru devoir signaler au Corps Médical Malgache l'existence de la paralysie infantile.

Par l'organe du *Bulletin mensuel de la Société Mutuelle des Médecins Malgaches*, l'un de nous, Raharijoana, a écrit un article sur la paralysie infantile et sur la névrite traumatique consécutive aux injections mal placées avec laquelle on la confondait.

Depuis cette époque, nous suivons de près cette maladie.

Or, depuis un an, nous avons été frappés de voir le nombre de petits paralytiques qui arrivent au Service Electro-Radiologie. Ils sont une vingtaine.

Ces enfants viennent d'un peu partout : de Tananarive-Ville, d'Ambohimanarina, de Fenoarive, de Mahitsy, etc., sans que nous puissions situer exactement les vrais foyers.

Il serait utile d'obtenir la distribution géographique de cette maladie.

La période d'invasion est toujours la même : Fièvre plus ou moins forte avec convulsions; parfois même les crises convulsives manquent. Dès le lendemain, la paralysie s'installe brutalement.

Mais souvent, c'est pendant la convalescence, lorsqu'on commence à lever l'enfant, qu'on remarque la présence de la paralysie. C'est à ce moment que les parents et même les médecins attribuent la paralysie aux injections de quinine, si bien qu'une certaine réprobation contre les injections commence à se faire et il est temps de s'en inquiéter. L'on semble ignorer les caractères distinctifs des paralysies, suite d'injection, et celles dues à la Polyomyélite.

La paralysie dans la polyomyélite est *purement motrice*; pas de douleur ou douleur insignifiante. Le membre atteint s'atrophie rapidement et se refroidit. C'est presque toujours le groupe extenseur qui est frappé. La rétraction tendineuse des muscles du groupe antagoniste de la jambe donne le pied-bot paralytique.

La laxité des ligaments et l'atrophie des os donnent la jambe de polichinelle et provoquent la subluxation.

Dans la névrite traumatique consécutive aux injections, c'est l'élément douleur qui prédomine.

Comme traitement nous citons :

1° La *Radiothérapie* de la lésion médullaire (Il nous est malheureusement impossible de la faire par insuffisance d'installation).

2° La *Diathermie.*

Nous possédons heureusement ce précieux moyen de combattre l'abaissement de température. La diathermie donne la chaleur intérieure nécessaire aux muscles atrophiés.

3° Le *Traitement électrique.*

Suivant les renseignements fournis par l'électro-diagnostic (réaction de dégénérescence), ce sera la galvanisation ou la galvanofaradisation rythmée avec le métronome.

Nous mettons en garde les praticiens (indigènes) contre l'emploi de petits appareils dits « faradiques », machine à tout faire en vente dans le commerce.

L'utilisation de ces appareils est souvent dangereuse, par les longues contractions ou la tétanisation des muscles qu'ils provoquent. Ces courants tétanisants épuisent et détruisent complètement les quelques fibres musculaires qui avaient échappé à la paralysie.

Nous avons ainsi vu 2 cas d'atrophie irrémédiable dus à l'emploi de ces petits appareils.

Il est indispensable que ces faits soient connus et nous demandons à la Société d'émettre un vœu pour que communication soit faite de ces cas à la Direction du Service de Santé en la priant de vouloir bien attirer l'attention des médecins sur la présence de la Paralysie infantile dont la déclaration d'ailleurs est obligatoire. Nous demandons que dans une note les symptômes cliniques et différentiels de cette maladie soient rappelés aux médecins indigènes, en leur faisant bien remarquer le danger de l'emploi des appareils dits « faradiques » du commerce.

Le vœu est adopté à l'unanimité.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Instituto Nacional de Parasitologia, t. III, f. 3, 1930.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIV, f. 1, 7 avril 1930.

Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 5, mai 1930.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. VI, f. 204, 1929.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, mars 1930.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 11, 12, novembre et décembre 1929.

China Medical Journal, t. XLIV, f. 4, avril 1930.

Giornale di Clinica Medica, t. XI, f. 4 et 5, mars et avril 1930.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XIII, f. 2, 3, février-mars 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 4, avril 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 7, 8 et 9, 1er et 15 avril et 1er mai 1930.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 12, mars 1930.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIII, f. 1, avril 1930.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 8 et 9, 15 avril et 1er mai 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLI, f. 4, avril 1930.

Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort, t. III, janvier-mars 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 4, avril 1930 (Séries A et B) et t. XVII, Index B.

Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional (Caracas), t. I, f. 4, mars 1930.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVIII, f. 2 et 3, février, mars 1930.

Revista Zootécnica, t. XVI, f. 194 et 195, novembre et décembre 1929.

Russian Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 10, 1929.

Sao Paulo Medico, t. II, f. 4, février 1930.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 6, avril 1930.

Tropical Diseases Bulletin, Index 1929 et t. XXVII, f. 4, avril 1930.

BROCHURES DIVERSES

MM. ASSUMPCAO, BENARROCH, VAN DRIEL, PRICE, WALCH, WERNER, WOODLAND.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT,
puis de M. NATTAN-LARRIER, VICE-PRÉSIDENT.

Congrès International du Paludisme.

LE PRÉSIDENT. — Un Congrès International du Paludisme, auquel assistait un grand nombre de nos membres et que j'ai eu l'honneur de présider, s'est tenu à Alger du 19 au 21 mai dernier. Une grande partie des congressistes ont pris part à la cérémonie qui s'est tenue à l'hôpital militaire de Constantine, dans la salle où a travaillé LAVERAN, sous la présidence de notre collègue M. MESNIL, pour célébrer le cinquantenaire de la mémorable découverte de notre Président fondateur. Le lendemain, a eu lieu au village de Laveran l'inauguration d'un monument qui a été élevé en l'honneur du savant.

Election d'un membre titulaire.

M. L. PANISSET est élu membre titulaire à l'unanimité des voix (22 votants).

MM. G. MARTIN, NATTAN-LARRIER et TRÉFOUEL sont désignés comme membres de la Commission de classement des candidatures de membres titulaires (membres nouveaux).

Communications

A propos d'un essai de classification des fièvres typho-exanthématiques,

Par L. PLAZY et A. MARCANDIER.

Dans une récente communication à la Société de Pathologie exotique, TOULLEC (1) tente une classification intéressante des fièvres typho-exanthématiques. Aux conclusions de cet auteur nous croyons utile de comparer celles auxquelles nous ont conduit l'étude d'une cinquantaine de cas personnels de fièvre exanthématique observés dans la population maritime de la région toulonnaise.

Le tableau clinique, dit TOULLEC, ne présente pas de signes suffisamment tranchés pour permettre un diagnostic différentiel entre ces fièvres aux noms variés ; c'est également notre avis et nous avons publié au cours d'un travail récent (2) une observation de fièvre exanthématique dont la symptomatologie rappelait celle du typhus vrai.

La classification de TOULLEC en fièvres à poux et fièvres à tiques est séduisante, étant entendu, cependant, que le terme « tiques » réservé le plus généralement aux acariens de la famille des Ixodidés, est pris dans son sens le plus large, et s'applique également à des vecteurs appartenant à des familles voisines, Trombididés (fièvre fluviale du Japon), Gamasidés, etc...

L'adjonction de cette dernière famille est justifiée par les raisons suivantes :

Alors que jusqu'ici on n'incriminait généralement comme vecteurs des fièvres exanthématiques méditerranéennes que les ixodes du chien (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*), l'un de nous (3) vient de démontrer qu'à Toulon, non seulement les tiques du chien jouent un rôle de transmission comme dans les cas marseillais, mais encore qu'un acarien trouvé jusqu'ici sur le rat, *Dermanyssus muris* (Gamasidé), très voisin des Ixodinés, peut être vraisemblablement mis en cause ; l'un de nous (4) également a pu établir une parenté entre les cas toulonnais et ceux de la région méditerranéenne.

D'autre part, si le pou est admis comme agent de transmis-

sion du typhus exanthématique, son rôle dans la maladie de Brill, typhus bénin mais authentique, ne vient-il pas d'être remis en question par les auteurs américains (5) qui incriminent non plus le pou, mais « un autre insecte vivant sur un autre hôte que l'homme » ? Peut-être l'avenir — et les travaux américains récents autorisent cette hypothèse — permettra-t-il de rattacher le typhus endémique bénin au groupe des fièvres transmises par les tiques et autres insectes voisins.

Ainsi l'ère des recherches n'est pas encore close, et la liste des vecteurs est susceptible de s'allonger encore.

Quant à la classification de Toullec basée sur la réaction de Weil-Felix, elle est en opposition avec les résultats de nos travaux antérieurs. Nous avons en effet insisté (6) sur la constance de la positivité du Weil-Felix dans la fièvre exanthématique méditerranéenne, positivité également constatée par Pecari (7) en Italie. De plus, A. L. Kerlec et Spencer (8), reprenant dans la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses les recherches jusqu'ici infructueuses de Kelly, ne viennent-ils pas de trouver le Weil-Felix positif en série ?

Certes le taux d'agglutination du protéus dans les fièvres exanthématiques — les « pseudo-typhus » — est généralement moins élevé que dans le typhus vrai. Si nous avons obtenu des agglutinations au 1/1280e, au 1/2540e, si Kerlec et Spencer mentionnent des taux de 1/1280e, le taux le plus fréquemment obtenu va du 1/500e au 1/600e. Dans nos travaux antérieurs (6), nous avons étudié le rythme de l'agglutination, sa date d'apparition (début de l'apyrexie), sa durée et les conditions dans lesquelles elle doit être recherchée. Il est d'ailleurs troublant de constater que nos observations concordent avec celles de Maxcy (9) sur la maladie de Brill et celles de Flechter et Lesslar (9) sur le typhus de Malaisie.

Il nous paraît donc un peu hâtif de vouloir tenter dès maintenant une classification des fièvres typho-exanthématiques. Celle-ci ne pourra être définitive que le jour où *le* ou *les* virus seront découverts, la liste complète des vecteurs établie, et les résultats de laboratoire précisés.

Tout ce qu'on peut admettre aujourd'hui, c'est que la clinique est insuffisante à établir cette classification et que nos connaissances actuelles des agents de transmission sont trop incomplètes pour nous servir de guide sûr.

Seuls, *peut-être*, la date d'apparition et le degré de positivité du Weil-Felix pourraient nous être de quelque utilité. Sachant en effet que, d'une façon générale, dans le typhus vrai la positivité du Weil-Felix est plus précoce que dans les pseudo-

typhus, et que les taux d'agglutination y sont aussi généralement plus élevés, 1/2000e, 1/5000e, 1/10000e, etc., nous serions tentés de classer dans le groupe des pseudo-typhus tous les cas dans lesquels la réaction se montrera positive à la fin de la période fébrile ou au début de l'apyrexie, à un taux nettement inférieur au taux moyen du typhus vrai, et ne dépassant pas le 1/2000e.

Il est évident d'ailleurs qu'une pareille conclusion ne saurait être absolue, qu'elle peut même paraître arbitraire et qu'il y aura toujours place pour le doute dans les cas limites.

Clinique Médicale et Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine de Toulon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) TOULLEC. — Essai de classification des fièvres typho-exanthématiques. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, n° 2, 12 février 1930.

(2) PLAZY, MARCANDIER et MARÇON. — Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique. Les rapports avec le typhus endémique bénin. *Bull. Acad. Médecine*, 26 décembre 1928, t. C, n° 44, p. 1452, obs. XXII.

(3) MARCANDIER et BIDEAU. — Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. *Rev. d'Hyg. et de méd. préventive*, n° 5, mai 1930.

(4) PLAZY. — Fièvre exanthématique et réaction de WEIL-FÉLIX. *Presse médicale* (à paraître prochainement).

(5) *U. S. Health Service. Health News*, f. 5, 5 février 1929. Le typhus exanthématique endémique aux Etats-Unis. *In Off. intern. d'Hyg. publique*, t. XXI, n° 6, juin 1929, p. 1032.

(6) PLAZY et MARÇON. — Cf (2) et (4). Fièvre exanthématique et typhus endémique bénin. *Soc. Hyg. et de Médec. coloniales de Marseille*, 11 oct. 1928.

(7) PECARI. — Cas de typhus exanthématique bénin observés à Rome. *Ann. d'Igiene*, t. XXXIX, n° 1, janv. 1929. *Anal. in Off. intern. d'Hyg. publique*. t. XXI, n° 5, mai 1929, p. 832.

(8) A. L. KERKEC et SPENCER. — Rocky Mountain Spotted Fever, a preliminary. Report on the WEIL-FELIX Reaction. *Publ. Healt Rep.* t. XLIV, n° 4, janv. 1929, p. 179. *Anal. in Bull. intern. d'Hyg. publique*. t. XXI, n° 6, juin 1929, p. 1032.

(9) MAXCY, FLECHTER et LESSLAR. — Cités par OLMER. La fièvre exanthématique (typhus exanthématique d'été). *Maloine*, 1928, pp. 20-21.

Au sujet de l'étiologie de la peste,

Par G. Bouffard.

A la dernière séance de la Société, prenant part à la discussion sur l'étiologie de la peste, j'exprimais l'opinion, basée sur l'étude, pendant deux ans, d'une épidémie de peste, sévissant à Tananarive et sur les hauts plateaux de Madagascar, que l'homme pouvait transporter le virus à longue distance, et y créer une bouffée épidémique interhumaine au cours de laquelle le rat était susceptible de s'infecter et de transformer l'épidémie en endémie de longue durée.

Le Congrès international du paludisme vient de me donner l'occasion de m'entretenir de cette importante question avec des épidémiologistes, opérant en cette partie de l'Afrique du Nord, où la maladie a fait de si fréquentes apparitions depuis une trentaine d'années.

Tous ceux qui ont été appelés à la combattre, qui ont suivi sa marche parfois si déconcertante, demeurent convaincus du rôle de l'homme dans l'étiologie de certaines épidémies.

Si nous sommes tous d'accord pour considérer le rat et bien d'autres rongeurs comme le réservoir à virus qui seul conditionne l'endémicité, justifiant l'obligation d'entreprendre sans défaillance la lutte contre ces animaux, nous pensons que la transmission interhumaine peut jouer dans certaines formes cliniques de la maladie, en particulier dans la peste septicémique, si fréquente dans certaines races, et entretenir parfois la maladie un temps suffisant pour permettre l'infection murine s'il existe des rats dans l'agglomération.

Le Directeur des Services d'Hygiène de l'Algérie, M. Lucien Raynaud m'a rappelé le travail très documenté qu'il a publié en 1924 dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.*

On y lira l'histoire des cas de peste survenus en Algérie de 1899 à 1924. L'étude de certaines épidémies des douars, entre autres celle du douar Méghnine met bien en relief des faits qui soulignent le rôle de l'homme dans l'éclosion à longue distance de foyers de peste interhumaine. Dans ce bled, le rongeur fait défaut et l'épidémie disparaît sans enzootie ni endémie consécutives.

La durée de l'épidémie, plusieurs semaines, n'est-elle pas suffisante pour faire craindre une infection possible des rongeurs, quand il en existe?

La formule rat-homme, — homme-rat, avec la puce comme

trait d'union, est admise par beaucoup d'épidémiologistes. Elle n'est pas constante, mais elle peut exister. La première partie, rat-homme, peut s'établir à des centaines de kilomètres de la seconde homme-rat, par suite de la durée d'incubation de l'affection et de la rapidité des transports modernes. Aussi est-on en droit de redouter cette dernière éventualité qui peut réaliser en pays encore indemne une endémicité d'une durée souvent si longue, et, pour l'éviter, on n'hésite pas à mettre en observation le passager qui a quitté depuis moins de cinq jours un pays où la peste est endémique, bien que le navire qui le transporte ait patente nette. Cette ligne de conduite s'inspire de l'observation de faits épidémiologiques qu'il serait excessif de mettre en doute.

Rôle non exclusif des rats comme réservoirs du virus de la peste,

Par Marcel LEGER.

A la dernière séance de la *Société* nous avons montré, en particulier par des exemples pris au Sénégal, qu'il n'y a pas interdépendance étroite entre la peste des hommes et la peste des rats. De son côté, notre collègue BOUFFARD a cité des faits du même genre observés à Madagascar. Et nous sommes arrivé à cette conclusion que, sans nier le rôle important des rats dans la transmission du bacille de YERSIN, le rôle des hommes (porteurs convalescents, porteurs chroniques, porteurs sains de germes pathogènes) ne doit pas être considéré comme nul. Aussi la prophylaxie ne peut-elle se cantonner à la simple dératisation, comme certains le préconisent.

Il nous paraît bon de revenir sur le sujet, en portant de nouvelles démonstrations relatives à la non-coexistence des épizooties chez les rats et des épidémies chez les hommes.

Dans son « Aperçu sur la fréquence de la peste dans les colonies françaises au cours des dix dernières années », le Médecin Général Inspecteur LASNET (1) exprime des idées et relève des faits absolument conformes à notre façon de voir. « Au Sénégal, dit-il, l'épidémie humaine a nettement devancé, en 1914, l'épizootie murine, et lors des flambées épidémiques

(1) LASNET. *Ann. Méd. et Phar. Col.*, t. XXVII, 1929, p. 5.

ultérieures, malgré toutes les recherches effectuées, très souvent il n'a pas été constaté d'épizootie prémonitoire ni même trouvé de rats infectés ». Et, ayant à édicter des mesures de prophylaxie pour défendre la colonie, il indique, comme première mesure, « l'isolement immédiat des pesteux dans les services hospitaliers des contagieux et la mise en observation pendant 9 jours, dans un lazaret, des voisins du même carré ». Si les hommes n'étaient pas susceptibles de propager la contagion, ces mesures seraient déraisonnables.

De même, à propos de Madagascar, LASNET écrit que ce sont des malades s'enfuyant des foyers de peste « qui vont semer le fléau dans les localités jusque-là indemnes »... « L'homme devient réservoir du virus mais à titre passager »... « L'homme infecte le rat ». On conçoit donc, par cela même, que l'homme peut également infecter d'autres hommes.

Les faits récents, publiés par G. LEFROU (1), montrent aussi qu'il n'y a pas corrélation intime entre la maladie des hommes et celle des rats au Sénégal. Son « Rapport sur une mission d'étude de la peste au Cayor, août 1928 » contient des observations confirmatives en tous points de celles faites par LAVEAU, en 1919, dans une région voisine, et que nous avons citées dans notre note du mois dernier. « En interrogeant, dit-il, dans toute la région les indigènes, on apprend qu'au début de la bouffée pesteuse, en mars et avril, on a trouvé dans les villages et dans leurs environs de nombreux rats crevés, puis tout a disparu au moment où la maladie battait son plein chez l'homme, de mai à juin ». Quand LEFROU arriva sur les lieux au mois d'août, la peste continuait à sévir sur les Noirs et cependant ses examens microscopiques ne lui permirent de rencontrer aucun rat, aucun autre rongeur, aucun insectivore porteur de bacilles de YERSIN. Furent examinés 177 *Mus ruffinus*, 63 *Mus rattus*, 52 *Mus alexandrinus*, 17 *Golunda campanæ*, 5 *Mus musculus*, 3 *Cricetomys gambianus*, 1 *Xerus erythropus*, 12 *Crocidura stampflii*, 4 hérissons, en tout 334 animaux.

LEFROU conclut : « La bouffée épidémique a été précédée par une épizootie très accentuée... L'épizootie dura peu, la maladie humaine lui a fait suite ». Et ailleurs, « il apparaît que l'extension de l'épidémie doit être liée surtout au facteur humain, hommes convoyeurs de puces infestées ».

La peste au Sénégal ne revêt pas dans son épidémiologie un caractère différent de ce qui se voit ailleurs. Relevons quelques faits récents.

(1) G. LEFROU. *Ann. Méd. et Phar. Col.*, t. XXVII, n° 1, 1929, p. 43.

C. A. KLING (1) signale « l'apparition de la peste en Suède en 1927 ». Un navire norvégien, ayant embarqué à Rufisque (Sénégal) des arachides le 3 juillet 1927, arriva en Suède le 3 août. Trois hommes de l'équipage, sur vingt et un, ont eu la peste bubonique en cours de route : un quatrième cas survint le lendemain du débarquement. La dératisation du bateau fut soigneusement pratiquée : on trouva 20 cadavres de rats ; chez aucun n'existaient de bacilles pesteux. KLING fut amené à incriminer comme source de l'infection quelque cas ambulatoire de peste parmi les nègres ayant pris part, à Rufisque, à l'arrimage du bateau.

En Suède, les marins pesteux ont été soumis à des examens bactériologiques minutieux par NASLUND. Chez un d'entre eux, dont la maladie traîna en longueur, il fut isolé, à deux reprises, un bacille pesteux virulent, la ponction ganglionnaire étant faite 50 et 80 jours après le début de l'infection.

L'observation de KLING vient à l'appui de celles de P. DURAND et E. CONSEIL (2) publiées en 1927 et de celles que nous avons nous-même fait connaître en 1922 et 1923. En Tunisie, P. DURAND et E. CONSEIL ont vu une « très longue persistance ganglionnaire du bacille pesteux chez l'homme après guérison ». Chez deux individus, ayant eu la peste bubonique 14 et 4 mois auparavant, complètement guéris en apparence depuis 12 et 2 mois, le bacille pesteux fut décelé dans des ganglions non enflammés, voisins des bubons précédemment observés.

L'existence de semblables porteurs chroniques de peste expliquerait la reprise de certaines épidémies au bout de plusieurs mois, soit sur place si le porteur est resté sédentaire, soit à distance s'il a émigré. Pour DURAND et CONSEIL, à l'occasion d'une maladie anergisante, telles que la grippe ou la rougeole, les défenses de l'organisme faiblissent et alors les bacilles pesteux des porteurs chroniques envahissent le sang et peuvent être extériorisés par les puces. « Les rongeurs ont perdu, même pour la peste bubonique, le privilège d'être le seul réservoir du virus ».

L'année suivante, en Equateur, A. SUAREZ (3) signale des cas de peste survenus dans des localités où il n'a été trouvé ni rats, ni rongeurs sensibles au virus. Il y eut coïncidence remarquable entre le développement d'une épidémie dans une famille et

(1) C. A. KLING. *Bull. Off. internat. Hyg. publ.*, t. XX, n° 4, p. 565.
(2) P. DURAND et E. CONSEIL. *Ann. Institut Pasteur Tunis*, t. XVI, n° 1, avril 1927.
(3) A. SUAREZ. *Bol. Of. Sanit. panamericana*, t. VII, n° 4, avril 1928, p. 537.

le grand nombre de puces sur les divers individus de cette famille.

L'épidémie de peste qui a sévi à Aden, en 1928, et a été rapportée par E. S. PHIPSON (1) récemment au *Comité de l'Office international d'Hygiène publique* n'est pas moins curieuse.

Les 20 premiers cas ont été confinés à un groupe de coolies vivant dans des cabanes contiguës. Le premier atteint avait travaillé les jours précédents dans les soutes d'un vapeur sur rade et, vraisemblablement, avait été piqué par une puce infectée de bacilles de YERSIN.

A Aden, les navires n'accostent jamais; on comprend donc difficilement la descente à terre d'un rat qui aurait pu être pesteux. D'ailleurs l'épidémie n'a été accompagnée au début d'aucune épizootie murine. C'est plus tard que les rats se sont infectés.

Et PHIPSON conclut à la nécessité d'une surveillance plus stricte de l'état sanitaire, avec déclaration obligatoire des décès, de manière à isoler les premiers cas de peste qui se produisent, et maîtriser ainsi l'épidémie avant qu'il y ait infection des rats.

L'Homme constitue donc un réservoir de virus pesteux, soit qu'il ait une forme franche ou une forme ambulatoire de la maladie, soit qu'il devienne un porteur chronique de germes.

Il y a plus. L'Homme est susceptible de devenir un porteur sain de bacilles pesteux : nous avons été assez heureux pour l'établir en 1922, avec A. BAURY, au Sénégal (*C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXV, p. 734).

Nos investigations ont reçu confirmation en Russie. NIKANOROFF (2) rapporte, en 1928, l'histoire d'un homme, Z..., qui, à la fin d'octobre 1923, se rendit chez des Kirghiz, apparentés à lui. Dix jours plus tard, un membre de cette famille contracta la peste et bientôt deux autres furent atteints. Tous les trois moururent.

Le 16 novembre, après avoir été isolé pendant 5 jours, et désinsectisé, Z..., retourna chez lui. Sept jours plus tard, sa femme fut frappée de la peste bubonique.

Z..., fut de nouveau isolé et désinsectisé. En excellente santé le 18 novembre, il se rendit chez d'autres parents. Sept jours après son arrivée, 3 membres de ceux-ci attrapèrent la peste.

Le 20 décembre, on ponctionna, chez Z..., considéré finale-

(1) E. S. PHIPSON. *Bull. Off. internat. Hyg. publ.*, t. XXII, févr. 1930, p. 266.
(2) NIKANOROFF. *Bull. Off. internat. Hyg. publ.*, t. XX, 1928, n° 4, p. 537.

ment comme un porteur sain de germes, un ganglion axillaire, non douloureux et non enflammé. L'ensemencement du suc ganglionnaire retiré donna lieu à culture de bacilles pesteux tuant dans les délais voulus les cobayes inoculés.

NIKANOROFF conclut que son sujet est un porteur sain de bacilles de YERSIN, qui a répandu la peste autour de lui par l'intermédiaire des puces, très nombreuses chez les Kirghiz, piquant ses voisins après l'avoir piqué lui-même.

Ces faits méritent attention. La prophylaxie antipesteuse qui viserait uniquement la dératisation et ne tiendrait volontairement aucun compte du facteur Homme risquerait fort de faire fausse route.

La réaction de fixation du complément appliquée au séro-diagnostic de la lèpre avec un antigène méthylique de bacille de KEDROWSKY,

Par GEORGES BLANC, G. JOANNIDÈS et G. C. PANGALOS.

La réaction de fixation du complément a, depuis longtemps, été appliquée au séro-diagnostic de la lèpre et plusieurs auteurs ont insisté sur la fréquence avec laquelle on constate une réaction de WASSERMANN positive chez les lépreux qui semblent indemnes de syphilis. D'autres chercheurs ont utilisé, pour le séro-diagnostic, des antigènes faits soit avec des lépromes broyés, soit avec des extraits de bacilles acido-résistants, isolés ou non de cas de lèpre. Citer tous les essais qui ont été faits serait trop long et serait inutile car une bibliographie très détaillée en a été donnée récemment par LEWIS et ARONSON (1). Il nous suffira d'indiquer deux de ces travaux pour montrer les résultats obtenus et en souligner ce que nous croyons en être le point faible.

KRITSCHEWSKY et BIERGER (1) recherchent la séro-réaction des lépreux avec des antigènes d'extrait aqueux de bacilles de KEDROWSKY, de bacilles tuberculeux et de bacilles acido ou non acido-résistants. Avec l'antigène de bacille KEDROWSKY la réac-

(1) P. LEWIS and J. ARONSON. The complement fixation reaction as applied to leprosy. *Journ. of Exp. Med.*, vol. XXXVIII, p. 219, 1923.

tion est positive chez 12 lépreux tuberculeux sur 13, chez 7 lépreux mixtes et chez 5 lèpres nerveuses sur 8. Ces résultats sont intéressants mais atténués par ce fait que 10 lépreux sur 11 ont une réaction positive avec l'antigène tuberculeux. Ce qui enlève la valeur spécifique de la séro-réaction faite avec l'antigène de bacille de KEDROWSKY.

De même LEWIS et ARONSON (1) s'efforcent d'obtenir, soit avec le *B. lepræ* de CLEGG, soit avec le *B. lepræ* de KEDROWSKY une séro-réaction aussi sensible que possible; et ils réussissent, puisque avec le bacille de CLEGG ils ont 93 o/o de réactions positives (leur travail porte sur 39 lépreux) et qu'ils en ont encore 86 o/o avec le bacille de KEDROWSKY. On peut objecter que si leur technique donne une séro-réaction sensible, elle donne une séro-réaction peu spécifique puisqu'avec un antigène tuberculeux ils ont 97,7 de résultats positifs, et cela sans qu'ils puissent dépister la tuberculose chez leurs lépreux.

Nous avons également recherché la valeur de la réaction de déviation du complément pour le séro-diagnostic de la lèpre. Nous nous sommes efforcés d'établir une technique qui nous donna le maximum de résultats positifs avec un antigène préparé avec le bacille de KEDROWSKY alors qu'elle ne donnait pas ou peu de résultats positifs avec des antigènes syphilitiques ou des antigènes préparés avec des bacilles tuberculeux ou des bacilles acido-résistants saprophytes (2).

TECHNIQUE. — Le sérum des lépreux est inactivé, l'alexine de cobaye est diluée au 1/10e. Le sérum hémolytique est choisi d'un titre élevé (au moins 1 p. 1.200). Les globules rouges de mouton sont dilués en eau physiologique, au maximum au 1/20e et au minimum au 1/10e, de façon à ce que 0,5 cm^3 de la dilution choisie, additionnés de 2 cm^3 d'eau physiologique, donnent une émulsion suffisamment trouble.

Nous avons employé les antigènes suivants :

1° Antigène syphilitique de BORDET-RULENS (tout autre antigène syphilitique pourrait être employé).

2° Antigène tuberculeux, à l'œuf, de BESREDKA, provenant de l'Institut Pasteur de Paris.

2° Antigène tuberculeux méthylique de NÈGRE et BOQUET (Nous avons obtenu les mêmes résultats avec un antigène provenant

(1) J. KRITSCHEWSKY und O. BIERGER. Sur Frage über das Verhältniss des *B. lepræ* Hansen zu einigen bei Lepra gezüchteten Mikroorganismen. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskranheiten*, B. 73, 1913, S. 509.

(2) Nous devons le bacille de KEDROWSKY et une série importante de bacilles acido-résistants au docteur LEGROUX que nous tenons à remercier ici.

de l'Institut Pasteur de Paris et avec un antigène préparé par nous, suivant la technique donnée par NÈGRE et BOQUET).

Comme nous l'avons dit plus haut, la technique que nous avons appliquée avec les antigènes tuberculeux de BESREDKA et de NÈGRE et BOQUET ne nous a pas donné de réactions positives avec le sérum des lépreux; elle ne nous en a pas donné davantage avec le sérum des tuberculeux. Le dépistage des anticorps tuberculeux avec ces antigènes ne peut se faire qu'avec une technique appropriée et c'est volontairement que nous avons recherché une méthode peu sensible pour donner plus de valeur aux résultats positifs obtenus avec le KEDROWSKY.

4° Antigène méthylique préparé avec le bacille de la Fléole, en suivant la technique de NÈGRE et BOQUET pour la préparation de l'antigène tuberculeux.

5° Antigène méthylique préparé avec le bacille de KEDROWSKY, toujours suivant la technique de NÈGRE et BOQUET.

A chaque séro-réaction, tous ces antigènes étaient titrés de façon à établir nettement leur pouvoir anticomplémentaire. L'antigène de KEDROWSKY était si actif que même dilué à un taux quatre fois plus élevé que le taux du titre anticomplémentaire il donnait encore de bons résultats.

MARCHE DU TRAVAIL

1° *Titrage du sérum hémolytique.* — Dans deux séries de tubes on prépare des dilutions progressives de sérum hémolytique : au 1/200e, 1/400e, 1/800e, 1/1.600e et au 1/300e, 1/600e, 1/1.200e et 1/2.400e. La dilution, dans chaque tube, est au volume de 0,5. Dans chaque tube on ajoute 0,5 cm³ de la suspension de globules rouges et 1 cm³ d'eau physiologique. On ajoute par tube 0,5 cm³ d'alexine diluée au 1/10e et on place les deux séries de tubes à 37° C. pendant une 1/2 h. puis on lit les résultats. Un 1/2 cm³ de la dilution qui permet une hémolyse complète constitue une dose hémolytique minima, ou une dose limite ou une unité.

2° *Titrage des antigènes.* — Dans deux séries de tubes on prépare des dilutions progressives de chaque antigène au 1/4, 1/8e, 1/16e, 1/32e et 1/3, 1/6e, 1/12e, 1/24e, 1/48e. On ajoute toujours l'eau physiologique à l'antigène, d'abord goutte à goutte, en agitant constamment, puis plus rapidement et toujours en agitant le mélange. Chaque tube contient 1 cm³ d'antigène dilué. On verse ensuite, dans chaque tube 0,5 cm³ d'alexine diluée au 1/10e et on place les tubes à 37° pendant 1 h. On ajoute alors

par tube 0,5 cm³ de dilution de globules rouges et 0,5 de sérum hémolytique (ces 0,5 cm³ représentent 3 unités de sérum hémolytique). Le mélange à parties égales de dilution de globules rouges et de sérum hémolytique dilué est fait une 1/2 h. avant l'emploi pour que les globules rouges soient sensibilisés. On place ensuite les tubes à 37° pendant une 1/2 h. et on lit les résultats. Un 1/2 cm³ de la dilution qui permet une hémolyse complète, constitue une unité d'antigène. Si le pouvoir anticomplémentaire d'un antigène est très élevé, il est préférable, pour éviter les trop fortes dilutions, de le titrer avec 6 ou 9 unités de sérum hémolytique. On aura alors, comme unité d'antigène, un 1/2 cm³ d'une dilution 2 ou 3 fois plus étendue que celle qui a permis une hémolyse complète pendant le titrage.

3° *Réaction de fixation.* — Pour chaque sérum, avec chaque antigène, la réaction de fixation est faite de la manière suivante :

Cinq tubes sont disposés dans un portoir. Dans le premier tube on verse 1,6 cm³ d'eau physiologique et 0,4 cm³ de sérum à examiner. Après avoir bien mélangé on retire 0,5 cm³ de la dilution que l'on met dans le second tube et 0,6 cm³ également que l'on introduit dans le troisième tube. Ensuite dans chacun des cinq tubes on introduit 0,5 cm³ d'alexine diluée au 1/10ᵉ. Puis on ajoute au second tube une 1/2 unité d'antigène, plus 0,25 cm³ d'eau physiologique ; au troisième tube 1 unité d'antigène, au quatrième 1 unité d'antigène plus 0,5 cm³ d'eau physiologique ; au cinquième, 2 unités d'antigène. Ainsi le contenu de chaque tube est de 1,5 cm³. Le premier tube, sans antigène permet d'éprouver le pouvoir anticomplémentaire du sérum. Le second et le troisième tube contiennent sérum, antigène et alexine et donnent la mesure de la réaction. Les tubes 4 et 5 sans sérum, permettent de contrôler le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène. On place les tubes à 37° pendant 1 h., puis on ajoute à chaque tube 1 cm³ du mélange hémolysine-globules rouges, mis à l'étuve depuis une 1/2 h.

Ce mélange hémolysine-globules rouges se compose d'une dilution de sérum hémolytique telle que 0 cm³ 5 contiennent trois unités hémolytique et à laquelle on a ajouté, à volume égal, une suspension de globules rouges.

On remet les tubes de nouveau à l'étuve à 37° pendant une demi-heure et on lit les résultats (Le tableau suivant précise ces données).

	Tube 1	Tube 2	Tube 3	Tube 4	Tube 5
Eau physiologique. . .	0,8	0,4	0,4		
Sérum.	0,2	0,1	0,1		
Alexine	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Antigène		0,25	0,5	0,5	1
Eau physiologique. . .		0,25		0,5	
1 heure à l'étuve à 37°					
Mélange hémolysine globules rouges . . .	1 cm³	1 cm³	1 cm³	1 cm³	1 cm³
1/2 heure à l'étuve à 37°					

Nous avons appliqué cette technique de fixation du complément à 27 lépreux, à 2 suspects de lèpre maculeuse et à 18 témoins non lépreux.

RÉSULTATS

A. *Témoins.* — 1° Le sérum de 6 sujets bien portants a donné une réaction négative avec tous les antigènes.

2° Le sérum de 5 syphilitiques a donné 5 réactions de BORDET-WASSERMANN positives et 5 réactions négatives avec tous les autres antigènes.

3° Le sérum de 6 tuberculeux a donné 6 résultats négatifs avec tous les antigènes, sauf un résultat légèrement positif avec le BORDET-WASSERMANN. Ces faits nous montrent que la technique que nous avons employée ne convient pas à la recherche des anticorps tuberculeux.

4° Le sérum d'un enfant hydrocéphale a donné des résultats négatifs avec tous les antigènes.

B. *Suspects de lèpre maculeuse.* — Deux sujets, l'un âgé de 8 ans, l'autre de 50, tous deux porteurs de taches paraissant d'origine lépreuse, mais n'ayant pas montré de bacilles de HANSEN dans le nez, ont tous deux donné, avec tous les antigènes, des résultats négatifs.

C. *Lépreux.* — Le sérum de 12 malades, atteints de lèpre à forme tuberculeuse, a donné 12 résultats positifs avec le KEDROWSKY ; 7 réactions positives, mais légères, avec le NÈGRE et BOQUET ; 9 réactions positives, plus ou moins fortes, avec le BORDET-WASSERMANN ; 12 négatives avec le BESREDKA et avec l'antigène Fléole.

Le sérum de 7 lépreux, atteints de lèpre maculeuse, a donné 5 Kedrowsky positifs ; 3 Nègre et Boquet positifs ; 2 Wassermann positifs ; 7 Besredka et 7 Fléole négatifs.

Le sérum de 5 lépreux, à forme nerveuse, a donné 3 Kedrowsky positifs et 5 négatifs avec tous les autres antigènes.

Enfin le sérum de 3 lépreux, à forme mixte, a donné 3 Kedrowsky positifs ; 2 Wassermann positifs et 3 résultats négatifs avec tous les autres antigènes.

Le tableau ci-joint donne ces résultats. Les croix indiquent, par leur nombre, l'intensité de la réaction positive : + = très faible, ++++ = très forte.

N°	Malades	Age des malades	Type clinique de la maladie	Réaction Wassermann	Antigène de Besredka	Antigène de Nagu et Boquet	Antigène Fléole	Antigène Kedrowsky
1	S. T.	18 ans	Forme tuberculeuse	++++	—	—	—	++++
2	G. D.	23	» »	—	—	—	—	+++
3	J. P.	16	» »	+	—	—	—	++
4	M. R.	18	» »	+	—	+	—	+
5	M. M.	17	» »	++	—	+	—	++++
6	E. K.	30	» »	+++	—	+	—	++++
7	M. T.	22	» »	+	—	++	—	++++
8	G. S.	29	» »	++	—	++	—	++++
9	F. S.	35	» »	+++	—	+++	—	++++
10	E L.	23	» »	+++	—	++	—	++++
11	E. K.	23	» »	—	—	—	—	++
12	M. P.	38	» »	—	—	—	—	++
13	M. Tam.	38	» maculeuse	—	—	—	—	+
14	A. M.	30	» »	—	—	—	—	—
15	D. L.	35	» »	—	—	++	—	+++
16	S. L.	32	» »	—	—	—	—	—
17	E. R.	17	» »	+	—	+	—	++++
18	S. S.	38	» »	+	—	+	—	+++
19	N. K.	28	» »	—	—	—	—	+
20	K. D.	45	» nerveuse	—	—	—	—	++
21	M.	28	» »	—	—	—	—	—
22	A. A.	24	» »	—	—	—	—	+++
23	P.	58	» »	—	—	—	—	—
24	G.	22	» »	—	—	—	—	+++
25	C. C.	58	» mixte	++	—	—	—	+++
26	S. P.	26	» »	++++	—	—	—	++++
27	A. P.	30	» »	—	—	—	—	++++

Conclusions

De l'examen des faits que nous venons d'exposer on peut conclure que :

1° L'antigène méthylique préparé avec le bacille de Kedrowsky donne, avec les sérums de lépreux, beaucoup plus de réac-

tions positives que n'en donnent les antigènes syphilitiques, les antigènes tuberculeux et l'antigène préparé avec le Bacille de la Fléole. Ces résultats étant obtenus en appliquant une technique appropriée, peu favorable à la recherche des anticorps tuberculeux.

2° Que l'antigène de Kedrowsky ne donne pas de réactions positives avec le sérum de sujets bien portants ou souffrant d'autres maladies que la lèpre.

Ces faits ne nous permettent pas de conclure que le Bacille de KEDROWSKY est le bacille de la lèpre, ils ne nous donnent pas l'assurance qu'une réaction de déviation négative est la preuve que le diagnostic de lèpre doive être écarté. Tels qu'ils sont ils nous paraissent motiver l'essai de la réaction dans tous les cas douteux ou non de lèpre, tant pour préciser quelquefois un diagnostic hésitant que pour préciser nos connaissances sur la nature du Bacille de KEDROWSKY.

Institut Pasteur d'Athènes.

Camouflage des symptômes de lèpre par les Indigènes,

Par J. TISSEUIL.

On admet que les indigènes connaissent bien la lèpre. Mais, comme ils sont très observateurs, ils connaissent bien ce que nous considérons comme des symptômes de lèpre. Quand ils désirent nous les cacher, ils ont différents procédés qui leur permettent de le faire avec plus ou moins de succès.

La poudre de riz qui leur sert à augmenter le prestige de leur face, a quelquefois un deuxième but : celui de couvrir une tache.

Mais voici un Indigène tout couvert par placards très larges de coaltar, et tout ce coaltar couvre en noir des taches fauves de grandes dimensions, sur tout le corps.

Un autre Indigène se présente avec une large cicatrice de brûlure, dit-il, sur la fesse ; malheureusement, débordante en haut, une tache fauve papuleuse de deux travers de doigts. La cicatrice paraît bien due à une brûlure et non à des lésions anciennes.

On sait combien, chez l'Indigène, les brûlures sont fréquentes ; et très nombreuses sont les brûlures qu'expliquent des troubles trophiques. Mais quelquefois les localisations n'ont pas la topographie des troubles nerveux qui créent les atrophies.

Un Indigène montre une paralysie radiale, une atrophie du long supinateur et de l'adducteur profond du pouce, de l'éminence hypothénar ; le nerf cubital est gros et très irrégulier, il met ces troubles sur le compte de cicatrices de brûlures situées sur le dos de la main et sur la face postérieure de la moitié de l'avant-bras.

Il est facile de cacher une griffe cubitale et si le nerf cubital est de volume à peu près normal, elle peut passer inaperçue.

Un moniteur de Bouérou, tribu de Bourail, a dû passer la visite comme tout le monde. Et c'est bien par hasard qu'au moment du départ, vue du haut de la selle, apparaît une main droite en griffe cubitale avec le vide que laisse l'atrophie de l'adducteur profond du pouce. A la demande de montrer sa main, il tend son sabre d'abattis.

Par suite d'une récupération ou d'une moindre perte de la tonicité musculaire au repos, les deux dernières phalanges des 4e et 5e doigts sont un peu fléchies sur les premières qui sont étendues, et, dans la contraction d'effort, la main s'ouvre complètement sans laisser aucune apparence de paralysie. Le vide de l'adducteur, profond, est rempli par l'adduction forcée et par la saillie de la peau qu'elle produit.

Les rebouteurs indigènes sont très interventionnistes ; un éclat de verre leur est un instrument d'usage fréquent. Ils interviennent toujours chirurgicalement et leur intervention a souvent un motif de traitement et les séquelles servent à expliquer des lésions constatées pendant les visites.

Les taches dont la coloration au centre est peu différente de la peau normale, mais dont la bordure papuleuse et plus ou moins rosée, les révèle, ont cette bordure couverte de scarifications linéaires très rapprochées et parallèles. Et ces scarifications cachent presque complètement les taches, ou ne les révèlent qu'en partie seulement par leur disposition circinée.

Le nerf cubital est souvent douloureux, tuméfié, quelquefois énorme et gêne les mouvements du bras ; aussi une incision paraît-elle utile pour le traiter, et cette incision est faite par le travers du nerf, au-dessus de la gouttière olécrânienne.

Ainsi arrive-t-il de trouver une griffe cubitale avec un nerf cubital plus ou moins gros et l'Indigène montre une cicatrice accidentelle, dit-il, cicatrice bien placée pour expliquer la paralysie. Cette cicatrice linéaire, ombiliquée le plus souvent, est adhérente au nerf lui-même. Mais dans une visite des tribus de Bourail, il a été possible de voir une série de cinq ou six malades ainsi accidentés; si un seul cas peut s'admettre, une série est trop révélatrice.

Cette cicatrice est assez fréquente, quelquefois il en existe une deuxième plus élevée. C'est là un motif pour que les Indigènes invoquent un accident qui n'a pas eu lieu.

Ainsi une femme indigène, qui est depuis quatre ans à Nouméa, passe la visite annuelle en 1927 et explique une atrophie partielle de l'éminence thénar par une fracture de l'avant-bras au voisinage du coude, soignée, dit-elle, par un médecin. Le cubital est de volume normal. Quoiqu'il n'existe pas de cal osseux, cette atrophie est acceptée volontiers comme suite de l'accident déclaré. Mais, en 1928, un an après, en dehors de la même atrophie, il y a un petit ulcère de l'extrémité du pouce, d'allure bien spéciale, et un cubital très gros, très douloureux ; le mucus nasal fourmille de bacilles en globies.

Ce qui ne veut certes pas dire que toutes les atrophies ou paralysies soient d'origine lépreuse, et il s'en rencontre souvent que l'accident évident a fort bien créées.

CONCLUSIONS

Les Indigènes connaissent bien, ainsi que le montrent les faits ci-dessus, les symptômes que nous considérons comme d'origine lépreuse.

Mais ils donnent un nom spécial à des symptômes un peu différenciés sans pour cela qu'il s'agisse d'une maladie différente. L' « Anikot » des Loyalty est une forme de lèpre maculeuse ; le « Pyenkot » représente tout ce qui suppure.

D'autre part, il ne faut admettre les causes invoquées comme étiologie des lésions constatées, qu'après une observation soigneuse, les malades cherchant à masquer trop souvent la lèpre derrière une lésion accidentelle.

Travail de l'Institut Gaston Bourret.

Vitiligo géant chez les Indigènes du Maroc,

Par ROBERT MESSIMY.

En recherchant les lépreux nous avons eu l'occasion d'observer une maladie curieuse, assimilée par les Indigènes à la lèpre. Ils dénomment *Baras* (vulgairement *Bars*) cette affection et en font une sœur du *Djedam* ou lèpre tubéreuse.

Il s'agit en réalité de vitiligos extrêmement étendus. Nous

avons pu examiner une vingtaine de cas que l'on nous avait signalés comme suspects de lèpre et tous les médecins à qui nous en avons parlé se souvenaient d'avoir eu de nombreux exemples de cette maladie. C'est dire que l'affection est loin d'être rare au Maroc.

Nos malades étaient presque tous des Berbères, les uns de la plaine, les autres de la montagne. D'après leur récit, l'affection avait débuté dans l'adolescence, entre 10 et 20 ans le plus souvent, par une tache achromique indolore, fréquemment située aux extrémités (doigts, orteils) ou dans la région lombaire, sur la ligne médiane ; assez souvent aussi le début avait lieu en un autre point du corps, sur le tronc et sur la ligne médiane de préférence, plus rarement sur le visage ou sur les membres.

Puis la tache avait augmenté peu à peu de volume, d'autres éléments avaient fait leur apparition, surtout nombreux sur le tronc (à la face postérieure comme à la face antérieure).

La marche de l'affection est très lente, mais finit par amener la décoloration presque absolue du tronc. A ce moment (15-20 ans environ après le début), les membres sont également atteints, mais partiellement : au membre supérieur, la partie interne des bras, la face antérieure des avant-bras et des mains sont décolorées alors qu'en général le reste du membre est encore pigmenté.

Au membre inférieur, la décoloration atteint les orteils, la plante des pieds ; la jambe est décolorée plus souvent à la face antérieure qu'à la face postérieure, la cuisse est indemne ou très partiellement lésée.

On note souvent une tache achromique médiane antérieure sur le fourreau de la verge ou sur le gland.

A ce stade, la tête et le cou sont respectés : parfois néanmoins on peut y noter déjà des taches vitiligineuses disséminées, notamment sur les oreilles, les lèvres, sur le cuir chevelu.

Chez certains malades, l'affection en reste là ; chez d'autres, elle progresse encore, et finit par atteindre tout le tégument ; le cou, la face postérieure des avant-bras, les membres inférieurs dans leur totalité, deviennent achromiques.

Puis la face elle-même est atteinte (au bout de 25 à 40 ans !), la décoloration débute sur le pourtour du cuir chevelu et la région mentonnière.

Finalement, il ne reste plus qu'une sorte de masque pigmentaire, qui paraît posé sur la partie supérieure du nez, entoure plus ou moins complètement les yeux, dans un double croissant à concavité interne, dont la convexité déborde nettement sur la région malaire, que recouvre la corne inférieure très étalée ;

les deux croissants se rejoignent, par leur corne supérieure prolongée, dans la région intersourcilière.

Dans un cas, vieux de 30 ans environ, ce masque ne subsistait même plus, il restait seulement deux taches symétriques, de 2 à 3 cm. de diamètre, sur les régions malaires; les lèvres étaient encore partiellement colorées.

Le malade était, à part cela, parfaitement bien portant : il souffrait seulement d'érythème solaire sur les parties exposées (face, avant-bras), ce qu'expliquait facilement l'absence des pigments dans son épiderme.

Fait capital, ce vitiligo affecte une disposition toujours symétrique, par rapport à la ligne médiane du corps. Cette symétrie n'est pas toujours absolue, les taches ne sont pas fatalement de taille ou de configuration exactement superposables; on peut même voir d'un côté du corps des éléments qui n'existent pas sur la région opposée correspondante; néanmoins on retrouve toujours une ébauche de symétrie et dans de nombreux cas, celle-ci est d'une rigoureuse exactitude.

Sur les régions achromiques, les poils sont blancs, la peau a sa consistance et sa sensibilité normales; chez aucun de ces malades, il n'existait d'hyperpigmentation à la limite des zones achromiques; dans deux cas, on pouvait voir à la périphérie une zone brun clair, établissant une transition avec la peau normalement pigmentée, c'est-à-dire brun foncé.

Dans aucun cas, nous n'avons retrouvé la teinte rosée que signale notre maître M. MILIAN dans le vitiligo syphilitique.

Telle est, rapidement résumée, l'allure clinique de l'affection. Celle-ci ne paraît pas déterminer de retentissement général et tous nos malades semblaient parfaitement bien portants.

Leurs organes fonctionnaient normalement, on ne notait pas d'insuffisance glandulaire cliniquement appréciable, la tension artérielle était normale.

Dans un quart des cas environ, nous avons pu noter de la leucoplasie buccale (langue, lèvres, commissures). On peut se demander si cette leucoplasie relevait du même processus de décoloration que les téguments.

L'étiologie de cette curieuse affection est encore obscure : il semble bien que la lèpre ne soit nullement à incriminer; nous n'avons pu relever aucun signe permettant d'y rattacher ces cas; les placards dyschromiques de la lèpre ne présentent pas cette symétrie, la dépigmentation y est moins nette, les poils restent colorés, et surtout on y découvre, en règle générale, des troubles sensitifs.

Nous avions cru trouver chez ces malades une hypo-esthésie

notable à tous les modes qui nous avait fait hésiter en faveur de la lèpre ; mais en réalité cette hypo-esthésie était égale sur tous les points du tégument et nous avons fini par l'attribuer à l'état émoussé de la sensibilité chez ces rudes Berbères.

Leur maladie est bien distincte aussi de l'albinisme, dystrophie congénitale qui s'accompagne d'autres tares congénitales : surdité, intelligence moindre, résistance affaiblie, vitalité courte.

« L'albinos complet (Darier. *Prat. dermat.*, t. III, p. 464), a la peau cireuse, le système pileux blanc, l'iris rose et la pupille rouge, d'où un certain degré d'héliophobie.

L'albinos incomplet, moins rare que le précédent, a les cheveux d'un blond paille et les iris bleu pâle. »

Aucun de ces stigmates n'existait parmi nos malades. Leur santé paraissait excellente, certains étaient âgés et très vigoureux.

S'agit-il de syphilis? C'est une hypothèse bien tentante lorsqu'on sait, d'une part, la tendance qu'ont les lésions syphilitiques à déterminer de l'achromie, et d'autre part la fréquence de la vérole chez les Marocains.

Mais si la syphilis est en cause, il nous semble qu'il faille incriminer la syphilis héréditaire de préférence à la syphilis acquise.

Nous avons pu observer en effet une syphilis tertiaire acquise, en pleine évolution, chez une femme atteinte de vitiligo ; or celui-ci datait de 20 ans environ et la syphilis n'était vieille que de 4 ou 5 années.

Voici, rapidement résumée, cette observation :

Rqaia-bent-Ali, des Entifa, 35 ans environ. Début du vitiligo : la malade le fait remonter approximativement à la date d'entrée des Français à Casablanca, c'est-à-dire à 1907. La première tache aurait pris naissance à la partie gauche du thorax.

Examen : dépigmentation étendue (voir la photographie). En outre, on note des syphilis tertiaires papuleuses, de couleur cuivrée, à figuration circinée, qui sont disséminées sur le tronc et les membres; elles sont très nettes sur les régions décolorées mais existent aussi sur la peau normale, où elles sont plus foncées.

Autres signes de syphilis : périostite tibiale bilatérale; iritis gauche ; langue leucoplasique et fissuraire.

D'après l'anamnèse, on peut faire remonter la syphilis à 4 ans environ. A cette époque, en effet, la malade aurait eu une éruption au front, aux sillons naso-géniens, avec céphalée intense, fatigue générale, douleurs osseuses, arthralgies.

Elle certifie qu'il existait déjà à cette période des zones étendues de vitiligo.

Sang : WASSERMANN ++++; HECHT ++++; JACOBSTHAL ++++. Sans vouloir accorder une confiance absolue au récit de cette femme, nous le trouvons très vraisemblable, étant donnée la lenteur avec laquelle évolue le vitiligo. »

Voici donc un cas où la syphilis acquise ne nous paraît pas



imputable, sans d'ailleurs que l'hypothèse de syphilis héréditaire puisse être rejetée du même coup.

Dans un autre cas, nous avons examiné deux frères dont la dépigmentation avait débuté, à la même époque, à un mois de distance, lorsqu'ils avaient une quinzaine d'années (ils sont actuellement âgés de 45 ans environ; leur vitiligo, sans être identique, semble en effet au même degré d'évolution). D'après

leur récit, ils tenaient l'affection de leur père, et celui-ci aurait eu la même décoloration qu'eux.

Ils n'avaient pas de signes de syphilis héréditaire et la réaction de HECHT, pratiquée dans leur sang par M. le docteur DIOT fut négative.

Nous ne pouvons donc affirmer que la syphilis héréditaire était en cause ici, mais nous ne pouvons en nier la possibilité.

Il serait très intéressant de faire une étude détaillée des antécédents de tous ces malades, en même temps qu'un examen systématique de leur liquide céphalo-rachidien et de leur sang.

Nous n'avons malheureusement pu faire cette étude; sur les sept malades dont nous avons pu faire pratiquer un examen sanguin, les réactions de HECHT et de WASSERMANN ont été quatre fois positives; mais l'interprétation des résultats est rendue très délicate par la fréquence de la syphilis chez les indigènes. M. LACAPÈRE, dans son livre sur la syphilis arabe, cite deux cas de vitiligo très étendus, assimilables à ceux que nous venons de décrire, mais où le processus de décoloration n'a pas atteint le visage ni la totalité des membres.

Voici ce qu'il dit : « La symétrie, la généralisation des lésions permettent d'imputer le vitiligo généralisé symétrique à un trouble nerveux central. La fréquence des altérations du liquide céphalo-rachidien, la symétrie des lésions, le début fréquent de l'affection par les membres inférieurs ou par la région sacrée et la généralisation ascendante, c'est-à-dire, comme le signale TOURAINE (vitiligo syphyl. *Paris médical*, juin 1919), dans le sens de circulation du liquide céphalo-rachidien, l'absence de troubles inflammatoires au début de la dyschromie, permettent de ranger le vitiligo dans le groupe des affections nerveuses ; cette dyschromie trouve vraisemblablement sa cause dans une méningite rachidienne qui retentit sur les racines postérieures et détermine des altérations pigmentaires par l'intermédiaire des filets trophiques.

« L'absence habituelle de décoloration de la face appuie encore cette théorie ».

D'après M. LACAPÈRE, ces lésions seraient le plus souvent d'origine syphilitique : coexistence d'autres lésions syphilitiques ou séro-réaction positive (notamment dans le liquide céphalo-rachidien).

Néanmoins il fait des réserves et pense que ce vitiligo pourrait succéder à des altérations nerveuses d'autre nature que la syphilis.

On voit donc que, de l'avis même des syphiligraphes les plus compétents, la cause exacte de la maladie est encore obscure.

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine. A propos de la note de A. DUBOIS,

Par A. SICÉ.

Notre collègue A. DUBOIS, à la séance du 12 mars de notre Société (1), rappelle l'antériorité absolue des recherches de BRODEN et RODHAIN, sur les altérations liquidiennes, cytologiques ou chimiques, du liquide céphalo-rachidien des trypanosomés et le mérite de ces deux auteurs, d'avoir utilisé systématiquement ces altérations pour le diagnostic de la période et le contrôle thérapeutique.

Je n'en ai pas discuté. Tel n'était pas l'objet de ma communication (2). Appelé à en débattre des avantages et des inconvénients de l'exploration systématique du lac spino-terminal, chez les trypanosomés, dans tous les cas, avant, pendant et après le traitement, j'ai recherché les avis des auteurs, sur ce sujet. Je me borne à reproduire, ici, les conclusions des deux derniers et plus importants mémoires qui s'y rapportent :

A) ... 3° « La ponction lombaire rend moins de services pour le diagnostic proprement dit de la maladie : elle nous permit de reconnaître la trypanose, dans 4,5 o/o des cas ; elle est nécessaire pour connaître le stade de l'infestation et instituer un traitement judicieux ». (*In* Diagnostic de la Maladie du Sommeil, par A. BRODEN, déposé en mai 1920. *Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, t. I, n° 1, nov. 1920, p. 1).

B) « Comme conclusion, l'examen du liquide céphalo-rachidien doit être la base principale du critérium de l'évolution et du traitement de la Maladie du Sommeil ». (*In* Etude du liquide céphalo-rachidien considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la Maladie du Sommeil, par LEFROU et OUZILLEAU. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVI, n° 12, décembre 1922, p. 834).

Si mes préférences sont allées à la conclusion de ce dernier mémoire, c'est que, du point de vue spécial envisagé, elle m'est apparue plus impérative, moins sujette à discussion et à interprétation.

En terminant, l'auteur fait ressortir que j'ai « tort de dire que le liquide est toujours eau de roche. Il peut être opalescent en cas de réaction cellulaire notable ». Il serait bon de définir le

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 mars 1930, vol. XXIII, p. 289.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 janvier 1930, vol. XXIII, p. 77.

sens du qualificatif « notable » et de préciser le chiffre de cellules, à partir duquel le liquide est opalescent.

Pour ma part, je n'ai pas encore eu occasion de constater cette opalescence, sauf dans un cas très particulier d'ailleurs. Des réactions cytologiques fréquentes, de 0 à 100, de 100 à 1.000, de celles, moins fréquentes, de 1.000 à 2.000 cellules au millimètre cube, le liquide coulant a toujours été eau de roche. Il l'a été encore dans les observations suivantes, plus rares et aux chiffres de leucocytes élevés :

Massamba. Cel. 2.380 ; alb. 0 g. 80 ; + T ; Chl. 6,70 0/0.
Kodia. Cel. 3.546 ; alb. 1 g. 20 ; + T ; Chl. 8 0/0.
Béké. Cel. 3.638 ; alb. 3 g. ; 0 T ; Chl. 7 0/0.
Zengoué. Cel. 4.412 ; alb. 0 g. 60 ; 0 T ; Glucose : 0,51 0/0.
Mama Manavoué. Cel. 5.002 ; alb. 0 g. 75 ; + T ; Glucose : 0,43 0/0.

Une exception, un cas particulier :

Bessa. Cel. 355 ; alb. 0 g. 80 ; + T.

Le liquide recueilli était trouble. Ensemencé, il a conduit à isoler un pneumocoque. Le diagnostic porté a été celui d'une méningite *aiguë* à pneumocoque, compliquant une méningite *chronique* chez un trypanosomé. Le malade a succombé. L'opalescence du liquide doit, semble-t-il, inciter à en élucider la cause. Compte tenu de cette précédente réserve, opalescence ou limpidité du liquide importent peu.

La manifestation capitale, au cours de l'évolution de la trypanosomiase nerveuse, n'est pas la réaction cellulaire, mais l'hyperalbuminose « signe d'organicité des lésions » (1). Par son taux initial, elle est l'indicatrice de leur gravité ou de leur ancienneté ; par ses variations, le guide du pronostic et de l'orientation du traitement, quant à son arrêt, à sa poursuite, à sa modification, ou à sa transformation ; le seuil, enfin, qui en brise définitivement les effets — et c'est l'échec —, ou que l'on franchit, en l'abaissant à la normale ou à son voisinage, — hyper-albuminose cicatricielle de Broden et Rodhain, rare malgré tout — et c'est le succès, ou temporaire, ou définitif.

Quant à la réaction cellulaire, son importance est moindre. Sauf de rares exceptions, elle cède rapidement. Elle a pour caractéristique : 1° précédant l'hyper-albuminose — de signaler

(1) W. Mestrezat. Introduction à l'étude chimique des réactions organiques. Séméiologie du liquide céphalo-rachidien dans les infections sous-arachnoïdiennes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, 1924, p. 719.

le début de la période nerveuse; 2° pour la même raison, de mettre en garde contre une reprise de l'évolution nerveuse, après le rétablissement de l'équilibre physiologique du liquide. Mais elle n'intervient pratiquement pas dans le pronostic, pas plus que dans la conduite du traitement.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Néphrite et Dégénérescence amyloïde d'origine palustre

Par N. I. LORANDO.

Médecin de l'Athènes College et du Near East Relief.

Au mois de juin 1924, entrait à notre service de l'hôpital américain du Near East Relief, à Athènes, un garçon orphelin âgé de 9 ans, atteint de crises de fièvre intermittente, qui ont provoqué chez lui une anémie assez forte accompagnée d'une faiblesse générale.

A l'examen, on trouve d'abord que son cuir chevelu est normal, ainsi que le rhinopharynx.

On ne remarque en effet ni hypertrophie amygdalienne, ni végétations adénoïdes, ni autre affection cutanée quelconque. L'examen des autres systèmes ne nous révéla rien de particulier, les poumons et le cœur étaient normaux, avec un périmètre thoracique de 60-66. Le foie pourtant, et surtout la rate, étaient hypertrophiés, et dépassaient le rebord costal de 3 travers des doigts ; de plus, par le premier, on pouvait provoquer une certaine sensibilité de ces organes.

Nous avons diagnostiqué une fièvre paludéenne, et à l'examen microscopique du sang, nous avons constaté les parasites de la fièvre tierce maligne. En outre, la formule leucocytaire était celle d'un paludéen, avec prédominance des gros mononucléaires surtout au stade d'apyrexie. La réaction de Wassermann était négative. Nous avons soumis ce malade à un traitement par la quinine, et l'enfant quitta le service en apparence guéri.

Quelques semaines après, il nous revint, avec des signes nets d'une néphropathie.

Dans les urines, on constate de l'albumine et des cylindres hyalins et granuleux ; et à l'examen des gouttes épaisses du sang, nous constatons des corps en forme de croissant, du paludisme tropical.

Nous soumettons cet enfant à un régime lactovégétarien, et nous prescrivons de la quinine et des diurétiques. Des mois passent, sans que l'on constate aucune amélioration : l'enfant présentait de temps en temps des crises de polyurie (urines jaune verdâtre contenant une grande quantité d'albumine).

Au début de 1925, on observe des crises urémiques, accompagnées de vomissements, de diarrhée ; l'état est semi-comateux, avec rétention d'urée dans le sang. Ces crises, de courte durée d'abord, se répètent peu à peu avec plus d'intensité et, au mois de juillet 1925, le malade est transféré à l'hôpital américain de Syra. Là, il suit un traitement approprié à sa néphropathie, et on essaye même une décapsulation rénale droite, au moment d'une des crises urémiques : cela permet de constater un rein petit, granuleux, avec capsule adhérente se détachant difficilement. Le résultat de cette opération fut presque nul ; l'état du malade continua à s'aggraver, l'albuminurie persistant toujours — 15 g. quelquefois —, et l'urée sanguine dépassa 2 g. avant l'issue fatale survenue le 21 juillet 1926 (docteur Sinoloff).

Autopsie. — Les reins sont petits, et surtout le rein gauche est plus petit que le droit. La capsule est très adhérente, se détachant difficilement de la surface rénale. Leur surface est irrégulière, granuleuse ; nous avions en effet devant nous les reins classiques des néphrites chroniques urémigènes de Widal. Le foie et la rate étaient hypertrophiés, et aux poumons on ne constate pas de lésions bacillaires, et surtout, on ne trouve nulle part de foyer de suppuration.

L'examen histologique pratiqué par le professeur Katsaràs est le suivant :

Reins

Grâce à un faible grossissement, nous observons que les tubes urinifères ont complètement disparu, et les glomérules de Malpighi sont conglomérés, très altérés, ayant subi la dégénérescence hyaline. L'espace de la capsule de Bauman n'existe plus. La surface rénale est irrégulière, granuleuse, et à quelques endroits seulement, on remarque des tubes urinifères atrophiés, remplis de substance colloïdale.

Entre les glomérules de Malpighi, le tissu conjonctif est en hyperplasie, avec infiltrations leucocytaires. Par le violet de gentiane, nous voyons que tous les glomérules de Malpighi ont présenté une matière amyloïde positive, ainsi que les petites artérioles. Même réaction positive avec le Vangiesen.

RATE

On observe une dégénérescence amyloïde de la pulpe splénique et des artérioles de l'artère splénique. Les corpuscules de MALPIGHI sont en petit nombre, atrophiés et déformés. En outre, les cellules de la pulpe splénique sont remplies de mélanine.

FOIE

Les tuniques des artérioles ont subi la dégénérescence amyloïde, et les cellules de KUPFER sont remplies de mélanine.

Les symptômes cliniques, les examens hématologiques et le résultat de l'examen histopathologique, nous obligent à admettre qu'il s'agissait d'une néphrite chronique palustre, avec dégénérescence amyloïde des organes.

Les points intéressants de cette observation sont : 1° la néphrite palustre; 2° la dégénérescence amyloïde palustre. Depuis les travaux de MÜLLER, VOLHARD et FAHR, qui ont divisé les néphropathies en néphroses et néphrites, nous voyons, à la bibliographie, que les véritables néphrites paludéennes sont très rares, et jusqu'à présent, nous n'avons eu l'occasion d'en observer que trois cas personnellement, dont l'un il y a quelques mois seulement.

ZIEMAN écrit qu'on peut observer des néphroses et des néphrites rarement pendant la fièvre tierce bénigne ou quarte, plus fréquemment pendant la fièvre tierce maligne. Ces néphrites guérissent, dit-il, par la quinine. WEIL et GARDÈRE nous disent aussi que la néphrite paludéenne est plus fréquente chez les enfants au-dessous de trois ans. En 1898, THAYER « On Nephritis of Malaria Origin. *Trans. Ass. Am. Phys.* », sur 1.832 cas de paludisme observés au Johns Hopkins Hosp., cite 26 cas de néphrite, dont 3 furent attribués sans aucun doute au paludisme. De ces cas, quatre furent mortels; un, par suite de l'infection palustre, et les autres, des suites de la néphrite. En 1901, ERVING décrivit une néphrite aiguë hémorragique avec oligurie, où il avait constaté un grand nombre de parasites de la fièvre tierce maligne. Les professeurs VINCENT et RIEUX admettent aussi l'existence de ces néphrites paludéennes puisque, disent-ils, les hématies pendant les hématuries contiennent des hématozoaires, et que les cylindres sont formés de la réunion des cellules bourrées de graines mélaniques. Cf. *Traité de Médecine*, liv. 17, t. V.

En 1917, ERDELY et KURZ décrivent des cas de néphrite survenant sans crises typiques de paludisme, mais qui, néanmoins,

sont la manifestation primitive de la maladie guérissable par la quinine. Waldorp, Carlos, P. Bordo, A. Carlos décrivant en 1926 les néphropathies paludéennes, disent avoir observé des néphrites parenchymateuses avec œdèmes généralisés, oligurie, hématurie, cylindres hyalins et granuleux, qui peuvent quelque fois aboutir à la dégénérescence amyloïde.

Ph. Manson Bahr et K. M. Mary Bury, ont observés en 1927 des cas de fièvre quarte accompagnés d'œdème général, albuminurie (1-1, 5 g. 0/00), cylindres hyalins et granuleux. Ces symptômes persistaient tant que les parasites existaient dans la circulation; mais dès que ces derniers eurent disparu, on constata la guérison rapide des malades.

Théophanidés a insisté il y a déjà longtemps sur la rareté de la néphrite palustre en Grèce. Il écrivait en effet en 1893, les lignes suivantes : je n'ai observé que deux cas de néphrite palustre, durant une carrière médicale de 35 ans, à Agrinion, dans une contrée excessivement marécageuse. Aussi, fort de cette constatation, et appuyé sur les observations de mes confrères, je puis dire que c'est une erreur de croire à la fréquence de ces néphrites.

Zervéas, à Sparte, le professeur Bensis à Athènes, ont observé des néphrites paludéennes, et le docteur Photakis nous a décrit dernièrement l'autopsie d'une néphrite paludéenne aiguë. Enfin, le professeur Marchoux dans son livre classique sur le paludisme, dit :

« Que parfois les lésions rénales peuvent être assez graves pour devenir persistantes. Il se produit alors des phénomènes de néphrite avec émission massive d'albumine, et permanence de l'affection après guérison des accès palustres. Nous pensons qu'une infection inaperçue, comme il arrive dans les néphrites dites *a frigore* doit être incriminée en ce cas, bien plus que le paludisme.

Le résumé de notre troisième observation de néphrite paludéenne est le suivant. Au mois de juillet 1929, le nommé I. D. en parfaite santé, quitte Athènes pour aller travailler aux environs de Cavalla. Quinze jours après son arrivée, il est pris de fièvre, et il entre à l'hôpital civil de Cavalla, où l'on constate des hématozoaires de Laveran, et de l'albuminurie. On institue un traitement par injections de quinine, et six jours après, le malade quitte l'hôpital pour Athènes.

Ici, on le soumet à des traitements divers, tantôt pour son paludisme et tantôt pour sa néphrite, qui persiste trois mois, malgré la disparition des crises. En tout cas, au mois de janvier 1930, les urines étaient claires (sans albumine) et ce n'est que

le 16 février, à la suite d'une poussée fébrile qu'il attribua à la grippe, que l'albumine réapparaît dans les urines.

Le lendemain, nous l'examinons : teint pâle donnant l'impression d'un paludéen. Son poids est de 78 kilos et sa taille, de 1 m. 84. La rate dépasse de 5 travers de doigts les fausses côtes, elle est dure, lisse, insensible au palper. Le foie aussi dépasse de 2 travers de doigts les fausses côtes. L'appareil circulatoire est normal, avec pression artérielle maximum et minimum 6, au Vaquez. Les autres appareils semblent normaux. A l'examen d'une goutte épaisse du sang, on trouve un parasite de fièvre tierce maligne pour les 4-5 champs.

La dermo-réaction palustre est positive, et le signe de PIGNELLO est négatif. Les urines renferment 0 g. 70 d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux et quelques globules rouges.

Nous soumettons le malade à un traitement mixte, quinine et bleu de méthylène « toniquinine VIEL », et le 26 février, on constate une grande amélioration, les urines renfermant des traces d'albumine.

Le 15 mars, le malade est complètement guéri; il a gagné 3 kg. 500, et il n'y a ni œdème périphérique ni central, ni autres signes quelconques de sa néphrite. Cette observation nous prouve ainsi que la néphrite palustre, quoique rare, existe tout de même, et qu'elle se guérit par la quinine.

Cette néphrite ne doit pas être confondue avec l'albuminurie observée pendant les crises de fièvre tierce maligne, qui n'est autre qu'une élimination quasi-normale de séro-albumine, surtout au moment de la fièvre. Cette albuminurie, assez fréquente dans les pays tropicaux, est plus rare chez nous, puisque le docteur KARDAMATIS l'a rarement observée; et le docteur ZIEMAN a fait la même constatation en Italie. Enfin P. SAMBON, RICHET fils et E. SCHULMANN décrivirent en 1922, les formes cliniques et la pathogénie de quelques œdèmes palustres survenus soudainement et guérissant par la quinine.

Examinons maintenant le second point intéressant de notre observation, c'est-à-dire la dégénérescence amyloïde. A la bibliographie, nous voyons qu'on peut attribuer l'amylose au paludisme, là où l'on ne peut pas trouver une autre raison qui pourrait expliquer son apparition. BIGNAMI admet que la dégénérescence amyloïde peut être observée dans les cas chroniques du paludisme se localisant surtout dans les reins, où les glomérules de Malpighi et les petites artérioles sont atteints.

Par contre, le foie est moins atteint sous la forme de petits foyers irréguliers et dispersés tout autour des lobules. ROSENSTEIN, sur 43 cas de dégénérescence amyloïde, en attribue 4 au

paludisme. FréRICHS en a décrit 3 cas et Kelsch et Kiener, aucun. Zieman dit qu'il n'a jamais observé la dégénérescence amyloïde palustre, et Grall considère cette complication non seulement comme rare, mais comme inexistante dans le paludisme. Quant au mode de production de cette dégénérescence, nous basant sur les études de Knezyski, Czermy, Lubarch, Nowark et Letterer, nous croyons qu'elle est due au déséquilibre colloïdal chronique provoqué par les hématozoaires, comme le *selen* et le *nutrose* peuvent la produire expérimentalement à l'état aigu.

La dégénérescence amyloïde n'est jamais pure, mais on l'observe avec d'autres altérations concomitantes : œdème trouble, dégénérescence graisseuse, atrophie des tubes urinifères, accompagné de sclérose et destruction de ceux-ci comme ces dégénérescences amyloïdes des reins prennent naissance à la suite des maladies chroniques et intoxications chroniques de l'organisme, on ne les observe jamais comme des états aigus; mais elles suivent un cours chronique et sont accompagnées d'une forte production du tissu conjonctif intermédiaire. C'est cette hyperplasie conjonctivale qui, par la pression qu'elle exerce, produit la destruction des tubes urinifères; quant aux raisons de la rareté des néphrites, nous savons que les hématozoaires se localisent plus souvent à la rate, au foie, au cerveau et à la moelle des os (surtout courts), de préférence aux reins et aux poumons, parce que, outre l'intervention de la circulation qui est plus lente dans les organes de la première catégorie que dans ceux de la seconde, la malariotoxine a une prédilection spéciale pour ces organes et, normalement, l'évolution de ces parasites se fait dans ces mêmes organes. Il y a des cas pourtant, où la malariotoxine, produisant des altérations de l'épithélium rénal, appelle les embolies des capillaires, mécanisme que mon Maître H. de Brun a depuis longtemps indiqué. Ainsi en terminant, nous ne pouvons que citer les lignes de deux savants français, celles de Kelnt et Kienner qui, en 1889, écrivirent : « quoi qu'il en soit dans cer-cas, le développement de la néphrite nous a paru si étroitement uni à l'évolution de la malaria, qu'il nous était difficile de ne pas incliner vers l'idée d'une relation pathogénique directe entre l'une et l'autre, et de ne pas considérer la seconde comme la cause efficiente de la première ».

Paludisme viscéral, prémunition et réactions de floculation d'HENRY.

Par CH. VIALATTE et E. REMONTET.

Le domaine du paludisme « viscéral » ne laisse pas comme on sait, d'être controversé. Certes, on a attribué trop aisément au paludisme bien des troubles qui n'ont avec lui aucun rapport et les ouvrages quelque peu anciens sont encombrés par la description de prétendues complications du paludisme, exclues des traités plus récents. Il existe, cependant, toute une catégorie de phénomènes morbides qui sont véritablement des complications. « Ces complications, écrit le professeur MARCHOUX (1), quelle que soit leur nature et leur évolution, ne se produisent pas d'emblée. On ne les enregistre jamais lors d'un premier accès ou même d'une première série d'accès. Elles se produisent au moment des rechutes et souvent même après un grand nombre de rechutes. Elles sont même plus communes parmi ces vieux paludéens chez lesquels la maladie évolue presque sans fièvre et amène peu à peu une déchéance physique assez marquée ».

Les lésions viscérales et glandulaires, séquelles du paludisme, ont été étudiées par MARCEL LEGER (2) au XVIIe Congrès français de Médecine (Bordeaux, 1923). Les hématozoaires, dit M. LEGER ont une prédilection pour les terminaisons vasculaires des organes profonds, et ils peuvent en séjournant dans les viscères, arriver à créer des lésions, les unes susceptibles de guérir spontanément ou par la quinine, les autres définitives. Ces lésions somatiques forment le substratum des suites éloignées du paludisme. C'est ainsi que, du côté du foie, apparaissent des cirrhoses de formes diverses, ou la lithiase biliaire ; du côté de la rate, l'hypertrophie et la sclérose de l'organe, avec dépôt abondant de pigment mélanique. Au niveau des poumons, on peut observer une sclérose avec infiltration par du pigment-ocre dans les cavités alvéolaires, par du pigment mélanique dans les mailles interstitielles (LETULLE et NATTAN-LARRIER). On trouve, de même, chez d'anciens paludéens, des lésions de glomérulo-néphrite atrophique qui montrent, à côté d'une sclérose diffuse, une infiltration énorme de pigment-ocre. Dans ces cas, et dans d'autres,

(1) E. MARCHOUX. Paludisme. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Carnot*, t. V, p. 207.
(2) *Presse médicale*, 3 octobre 1923, n° 79, p. 838.

énumérés par le rapporteur, les lésions apparaissent bien comme la conséquence de l'infection palustre. Elles en portent la signature anatomo-pathologique sous la forme de ces pigments sur lesquels insistaient KELSCH et KIENER. Remarquons qu'à la période où évoluent ces lésions viscérales, la mise en évidence de l'hématozoaire dans la circulation périphérique est, sinon impossible, tout au mois exceptionnelle. A défaut de la constatation directe du parasite dans le sang, peut-on invoquer un témoignage sérologique ? C'est ce que nous avons recherché.

*
* *

Parmi les divers processus morbides pouvant être rattachés au paludisme viscéral, il en est un particulièrement accessible à nos moyens d'investigation, c'est l'hypertrophie splénique. Si d'autres infections que le paludisme peuvent produire la splénomégalie, il est aisé, la plupart du temps, d'éliminer ces causes d'erreur. HENRY a établi, d'autre part, que les réactions de floculation au fer et à la mélanine sont négatives chez les syphilitiques.

Nous avons pu rattacher à une infection palustre ancienne, avec le maximum de probabilité clinique, onze cas de splénomégalie que nous avons soumis aux épreuves de séro-floculation. Il s'agit de militaires indigènes nord-africains, dont la rate débordait de 2 à 4 travers de doigt, hospitalisés pour des affections diverses, sans manifestations fébriles, et chez lesquels la recherche de l'hématozoaire était négative.

Ce groupe a donné les réactions sérologiques indiquées dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU I

Nombre de sujets examinés	Mélanine			Métharfer			Albuminate de fer		
	Positifs	Négatifs	Réaction nulle (1)	Positifs	Négatifs	Réaction nulle (1)	Positifs	Négatifs	Réaction nulle (1)
11	8	1	2	8	3	0	3	3	5

(1) La réaction est considérée comme nulle, lorsque la floculation se produit dans les tubes témoins sérum + eau bidistillée (sérums hyperfloculants).

Nous jugeons inutile de nous appesantir sur les détails de technique qui sont longuement développés dans les nombreuses publications d'HENRY (1).

Nous nous bornerons à indiquer que nous avons utilisé la méthode macroscopique et que nous n'avons enregistré comme positives que les floculations parfaitement visibles à l'œil nu, donnant l'aspect en « flocons de neige » sans tenir compte du léger trouble pulvérulent ou du simple louche de certains sérums en expérience.

Les plus belles floculations ont été observées avec la mélanine. Soulignons la fréquence de l'hyperfloculance du sérum chez ces sujets splénomégaliques. Une deuxième série a été constituée, pour servir de témoin, par de jeunes soldats français considérés comme indemnes de paludisme. Le temps de présence au Maroc de ces sujets-témoins, au nombre de 48, allait de huit jours à une année environ. Quinze d'entre eux y avaient déjà passé une saison épidémique sans avoir ressenti la moindre atteinte de paludisme, mais non sans avoir été soumis durant cette période à la quininisation préventive.

Les sérums de cette catégorie ont donné les réactions suivantes :

TABLEAU II

Nombre de sujets examinés	Mélanine			Métharfer			Albuminate de fer		
	Positifs	Négatifs	Douteux	Positifs	Négatifs	Douteux	Positifs	Négatifs	Douteux
48	3	41	4	3	44	1	0	48	0

Il y a lieu de noter que les trois sujets ayant donné des réactions positives à la mélanine et au métharfer faisaient partie de ce dernier groupe. Nous avons effectué les mêmes recherches sur

(1) Voir notamment : HENRY. Etude sérologique de l'infection palustre. *Paris médical*, 23 juin 1928 ; à propos de la sérologie de l'infection palustre. *C. R. des séances de la Soc. de biologie de Lyon*, 9 juillet 1928 ; nouvelle technique de ferro-floculation pour l'étude sérologique du paludisme. *C. R. des séances de la Soc. de Biologie de Lyon*, 18 février 1929 ; séro-floculation palustre, conditions d'observation, interprétation et discussion des résultats. *C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, 20 juillet 1929 ; le séro-diagnostic du paludisme. *Bulletin des Biologistes pharmaciens*, n° 7, 1929.

une troisième catégorie de sujets qui, dans les conditions où nous observons, fournissent un exemple remarquable de prémunition à l'égard du paludisme, les tirailleurs Sénégalais. On sait que cette appellation de « Sénégalais » englobe toutes les troupes noires originaires de l'Afrique Occidentale ou Equatoriale.

Une statistique publiée en 1926 par la Direction du Service de Santé du Maroc et portant sur une période de 5 ans, donne pour les Sénégalais une morbidité moyenne par paludisme de 2,98 pour mille hommes d'effectif, tandis que les militaires indigènes nord-africains ont une morbidité de 10,53 et les Européens de 31,81 pour mille.

Or, il ne s'agit pas d'une immunité naturelle, puisque nous savons que, dans l'enfance, les nègres sont très sensibles au paludisme. C'est ce qui résulte des enquêtes épidémiologiques, des médecins coloniaux notamment de BOUFFARD (1) au Soudan, de M. LEGER et A. BAURY (2) en Guinée et à Dakar. Voici d'autres données statistiques concordantes que nous reproduisons, d'après le professeur RIEUX (3).

« A Dakar, sur plus de 7.000 enfants indigènes, âgés de quinze jours à 3 ans, venus à la consultation de la Crèche, on trouve des manifestations cliniques aiguës de paludisme sur 17,41 o/o d'entre eux, moyenne annuelle, mais qui atteint 32,25 o/o en novembre, c'est-à-dire à la fin de la saison des pluies. Mais si on oppose à cet index hématologique, relevé chez les enfants sans signe pathologique de paludisme et paraissant sains, on trouve que pendant le même mois de novembre, 90,36 o/o sont parasités (ADAM, *Bull. Soc. Path. exotique*, 23 déc. 1923).

« A Zinder, réputé jadis comme indemne de malaria, 72,7 o/o d'enfants de moins de 5 ans sont parasités, alors que 27,2 o/o présentent de l'hypertrophie de la rate ; 66,6 o/o d'enfants de 5 à 10 ans sont parasités et 27,5 o/o montrent de la splénomégalie ; 37,5 o/o d'adolescents de 10 à 15 ans sont parasités et 16,6 o/o ont de la splénomégalie (LEGER, PINAUD et BEDIER, *Bull. Soc. Path. exotique*, 21 janvier 1923).

« Sans cette résistance spontanée ou héréditaire acquise, déclare le professeur RIEUX, la race noire n'eût pas survécu. »

Ces sujets de race noire illustrent, nous semble-t-il, la notion de prémunition, telle qu'elle est définie par EDM. SERGENT, PARROT, et DONATIEN (4). Soumis, dès l'enfance, à la surinfection

(1) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 1909, pp. 34-39.
(2) M. LEGER et A. BAURY. *Ibid.*, t. XV, 1922, pp. 497-499 et pp. 510-514.
(3) *Journal des sciences médicales de Lille* (cité par la *Revue Générale de médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord et des Col. franç.*, 1er décembre 1929).
(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, n° 1, 1924.

palustre dans leur pays d'origine, puis transplantés au Maroc, nous les voyons résister beaucoup mieux que les autochtones.

Notons que, d'après la conception des auteurs précités, la résistance à la surinfection exige que l'individu prémuni demeure porteur de germes. Or, dans les cas qui nous occupent ce parasitisme n'apparaît pas à l'examen microscopique du sang périphérique.

Nous avons examiné 100 sérums de Sénégalais ne présentant aucune manifestation palustre et nous avons obtenu les résultats suivants :

TABLEAU III

Nombre de sujets examinés	Mélanine				Métharfer				Albuminate de fer			
	Positifs	Négatifs	Réaction		Positifs	Négatifs	Réaction		Positifs	Négatifs	Réaction	
			douteuse	nulle			douteuse	nulle			douteuse	nulle
100	67	22	8	3	24	76	0	0	3	91	4	2

*
* *

En résumé, dans la pratique des réactions de floculation d'HENRY, la mélanine choroïdienne se montre plus sensible que les sels de fer.

La réaction a été le plus souvent positive chez des indigènes nord-africains porteurs de grosse rate paludéenne. De même, une forte proportion de réactions positives a été trouvée chez des nègres qui se comportent, à l'égard du paludisme, comme des sujets en état de prémunition.

Par contre, nous n'avons pas constaté de floculation chez des individus de race blanche présumés indemnes de paludisme, à l'exception de 3 cas (sur 48) pour lesquels peut se poser la question d'une infection demeurée inapparente sous l'influence de la quininisation préventive.

Il faut conclure de ces faits que les réactions sérologiques peuvent persister longtemps après la disparition des signes cliniques et hématologiques du paludisme.

Myiases humaines en Indo-Chine. Deux cas de myiase génitale chez la femme,

Par Ch. Massias.

Les myiases humaines en Indo-Chine ne sont pas très fréquentes. Rappelons les cas de nasomyiase publiés par Baurac (1889, Cochinchine) ; de myiase du cuir chevelu, par Depied (1895, Tonkin) ; des téguments de la région malléolaire, par Duvigneau (Annam, 1904).

A. Léger et Coupet ont observé à Hué une nasomyiase à *Chrysomyia dux* (Esch). Plus récemment, Motais et Borel (2) ont publié un cas de myiase de la région temporo-orbitaire gauche, ayant entraîné la perte de l'œil. 92 larves furent retirées. Après élevage sur bananes, Motais et Borel purent identifier *Chrysomyia bezziana* Villeneuve. Patton (3), dans l'Inde, a vu la même mouche être l'agent de myiases humaines et animales.

J'ai observé quatre cas de myiase humaine. Chez un nourrisson annamite d'un an, j'ai pu retirer 39 larves d'une plaie du conduit auditif externe gauche (larves de *Chrysomyia megacephala* Fabricius).

Dans un deuxième cas, j'ai retiré onze larves d'une plaie ecthymateuse de l'avant-bras droit d'un Annamite de 9 ans (larves de *Ch. megacephala = bezziana*).

La myiase génitale de la vache a été signalée en Afrique par Bouet et Roubaud. L'infestation larvaire des voies génitales de la femme n'a pas encore été signalée en Indo-Chine. J'en ai observé deux cas.

Chez une femme annamite, âgée de 30 ans, j'ai retiré douze larves vivantes d'une plaie de la fourchette. Cette femme présentait un écoulement chronique vaginal par métrite gonococcique. La plaie était cratériforme, peu douloureuse et dégageait une odeur fétide. Les bords étaient taillés à pic, le fond était recouvert d'un enduit gris verdâtre. Les larves, très adhérentes, furent enlevées à la pince. Après ablation des larves, détersion et application iodée, la guérison fut obtenue en une dizaine de jours.

Chez une femme annamite de 70 ans, atteinte de prolapsus utérin, le col utérin était rongé par une plaie térébrante, sanieuse, fétide ; huit larves furent retirées à la pince. La guérison de la plaie fut obtenue en deux semaines.

Dans les deux cas, l'étude des larves montra qu'il s'agissait de *Chrysomyia bezziana.*

Un cas de myiase génitale a été publié dans la *Prensa medica Argentina*, 30 septembre 1926, par Daniel GREEWAY et Angel MARCIANO. Il s'agissait d'une plaie cratériforme de la grande lèvre droite, à 1 cm. de la commissure antérieure chez une femme de 52 ans. Les larves étaient celles de *Cochlchliomyia macellaria*, qui est une espèce américaine.

Les larves semblent bien, dans tous les cas de myiase, provenir de pontes effectuées sur une plaie ou dans une sécrétion purulente.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. LEGER et COUPET. — Nasomyiase à *Chrysomia Dux. Soc. Path. exotique*, 1924, 375.
(2) MOTAIS et BOREL. — Myiase de la région temporo-orbitaire gauche. *Bulletin Soc. méd. chirurg. d'Indo-Chine*, 8 juin 1928, 309-317.
(3) PATTON. — *Indian J. of med. Research*, 1920, 17 et 1922, 635.
(4) BOUET et ROUBAUD. — Myiase prévaginale de la vache à *Chrysomia megacephala. Soc. Path. Exot.*, 1912, 137.

A propos de trois naissances dans la singerie de l'Institut Pasteur de Tunis,

Par Charles NICOLLE et Louis WETTERLÉ.

On n'observe guère de naissances dans les singeries des laboratoires. Il n'en avait jamais été constaté à l'Institut Pasteur de Tunis de 1903 à 1928, malgré le nombre souvent élevé des quadrumanes qui y ont été pensionnaires et bien que souvent des couples aient été maintenus isolés longtemps dans une même cage.

La singerie ancienne de l'Institut Pasteur était devenue insuffisante. Elle a été remplacée par une autre en 1927. Cette nouvelle singerie, installée avec un grand confort, comprend des cages de trois dimensions. Les plus vastes, destinées à recevoir plusieurs hôtes, mesurent 1 m. 10 de large sur 2 m. 20 de haut et 1 m. 50 de profondeur; les moyennes, pour deux singes 0 m. 70 × 0 m. 85 × 0 m. 80 et les plus petites, pour individus isolés 0 m. 50 × 0 m. 85 × 0 m. 80.

Le chauffage des deux pièces vastes et bien aérées où se trouvent les cages est assuré par la seule exposition au midi pendant les mois chauds de l'année. De novembre à mai, on y adjoint l'action de radiateurs électriques. Paille abondante, renouvelée chaque jour, comme litière. Trois repas, constitués par du pain frais; au repas de midi, on ajoute des carottes. Jamais d'eaü.

De juin 1928 à mai 1930, nous avons constaté trois naissances. Dans les trois cas, le père était plus vigoureux que la femelle; il a été séparé de celle-ci, sitôt la grossesse reconnue.

Voici les observations des trois cas :

1er cas (Callitriche).

Père, entré à la singerie en février 1927; animal très vigoureux et qui, en raison de sa taille, n'a pu être utilisé pour aucune expérience.

Mère, entrée à la singerie pendant l'automne 1926; inoculée avec succès d'un virus du paludisme de singe, en provenance d'un exemplaire de la même espèce atteint de l'affection naturelle. Accès nets, ayant peu à peu cédé, sans traitement. Guérie probablement au moment de la conception.

Les deux singes ont été mis dans la même cage (moyenne) au début de septembre 1927.

La grossesse a été reconnue au début de mars 1928.

L'enfant est né le 4 juin 1928. Il était normal, bien constitué. La mère l'a tué volontairement, par écrasement, en pleine santé; probablement en raison de l'insuffisance de la sécrétion lactée. Ce petit singe a donc vécu un mois et demi.

2e cas (*Macacus cynomolgus*).

Père, entré à la singerie au printemps 1927; avait été acheté à un indigène tunisien chez lequel il vivait en liberté depuis quelques mois. Ce sujet a été soumis à des expériences qui ont donné des résultats négatifs et, par conséquent, n'ont pas altéré sa santé (inoculation du sang d'un malade atteint de typhus, du sang d'un sujet atteint de fièvre boutonneuse, nourriture de poux infectés avec *Sp. duttoni*).

Mère, entrée à la singerie en août 1926, inoculée en avril avec le sang d'un malade atteint de typhus, a contracté un typhus net; inoculée ensuite, sans résultat, avec le virus de la fièvre boutonneuse; a servi, en outre, à nourrir des poux infectés de *Sp. duttoni*, sans en souffrir.

Les deux singes ont été mis dans la même cage (grande cage) à partir du mois d'août 1927, mais séparés chaque fois que l'un d'eux était utilisé pour des expériences.

La grossesse a été reconnue au milieu du mois de novembre.

L'enfant est né le 2 janvier 1929. A la date où nous rédigeons cette note (début de juin 1930), il est âgé de 18 mois et très bien portant.

3e CAS (Callitriche).

Père, entré à la singerie en septembre 1928, inoculé avec le virus du typhus en octobre de la même année, a contracté un typhus net.

Mère, entrée à la singerie en septembre 1928, a reçu, sans résultat, une inoculation de virus du typhus et une de virus de la fièvre boutonneuse.

Les deux singes ont été mis en contact en mai 1929.

La grossesse a été reconnue une semaine seulement avant la naissance.

L'enfant est né le 26 mai 1930. A la date où nous rédigeons cette note, il est allaité par sa mère et en parfait état de santé.

Ces observations appellent les réflexions suivantes :

1° Les femelles qui ont conçu en captivité et donné naissance à des petits appartiennent à deux espèces : *Callitriche* deux fois; *Macacus cynomolgus* une fois.

2° Si l'on admet, avec les rares auteurs qui ont traité de ces faits, que la durée de la gestation est, dans ces espèces, de 9 mois, les conceptions ont eu lieu au début d'avril une fois (*M. cynomolgus*), fin d'août à début de septembre deux fois (*Callitriches*).

3° Dans chacun des couples, il y avait un parent indemne de toute infection expérimentale et un parent ayant présenté auparavant une infection : paludisme du singe une fois, typhus exanthématique deux fois. Ces infections étaient guéries au moment de la conception : le paludisme depuis très peu de temps (peut-être même n'était-il pas guéri), le typhus depuis quelques semaines à peine dans un cas (mère), treize mois dans l'autre (père).

La conception a donc eu lieu, deux fois, pendant la période de convalescence d'infection grave, ce qui est encore un fait remarquable.

4° Comme conditions favorisantes de la conception, il y a lieu de retenir : le climat, la qualité de la nourriture, les soins de propreté. Ces conditions excellentes, nécessaires sans doute, étaient cependant les mêmes dans l'ancienne singerie où aucune naissance n'avait jamais été constatée. Il faut donc ajouter une importance particulière aux nouvelles conditions de la vie de nos singes : dimensions plus grandes des pièces et des cages, isolement plus constant et plus prolongé des couples. Au sujet de cette dernière condition, il est à remarquer pourtant qu'elle ne paraît pas indispensable (La conception, dans le premier cas, a suivi presque immédiatement le contact).

Ajoutons que, par précaution, sitôt la grossesse constatée (elle l'a été toujours très tardivement), on a pris soin de séparer le mâle de la femelle.

5° Des faits, comme ceux que nous venons de rapporter, permettent d'espérer qu'on pourra, dans une certaine mesure, obtenir la reproduction des singes dans des établissements comme le nôtre. Si l'on y parvient, on n'aura pas seulement réalisé une économie, on aura encore déterminé un progrès qui permettra des recherches intéressantes sur toutes les hérédités, celles des maladies infectieuses en particulier dans des espèces voisines de la nôtre qui ne se prêtaient pas, jusqu'à présent, à ces investigations.

Mémoires

A propos de quelques cas de lèpre, observés au Maroc, dans la région de Marrakech,

Par R. MESSIMY.

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant un séjour de deux mois à Marrakech, quelques cas de lèpre au lazaret municipal.

Certains de ces cas nous ont paru intéressants et nous les avons communiqués à l'éminent léprologue qu'est M. MARCHOUX, professeur à l'Institut Pasteur. Qu'il nous permette de lui exprimer toute notre respectueuse gratitude pour avoir bien voulu s'intéresser à ce modeste travail.

Nous ne saurions trop remercier également M. le docteur COLOMBANI, directeur du service de l'Hygiène et de la Santé au Maroc, dont le constant et bienveillant appui nous a permis d'exécuter ce travail, ainsi que M. le médecin-major ROBINEAU qui nous a fait profiter de sa grande expérience de la lèpre aux colonies.

Enfin nous adressons notre amicale reconnaissance à M. le docteur BARNÉOUD, directeur du bureau d'Hygiène de Marrakech, et à M. le docteur DULUC, que nous avons accompagné dans ses tournées à travers le bled marocain. Nous avons pu, en effet, non seulement étudier quelques cas de lèpre, mais aussi voir le lépreux marocain chez lui, dans sa tribu : nous essayerons de préciser les réflexions que ce spectacle nous a suggérées.

La lèpre est certainement très ancienne au Maroc. D'après M. ZAMBACO PACHA, *La lèpre à travers les siècles et les contrées*, Masson, 1914), la maladie existait probablement avant même l'arrivée sur les côtes d'Afrique des peuples propagateurs de lèpre : les Phéniciens, puis les Juifs dispersés après la mort de Jérusalem, enfin les hordes venues d'Arabie au VIIe siècle après Jésus-Christ.

L'érudit arabisant qu'est M. le docteur RAYNAUD a bien voulu nous prêter le *Roudh-el-Kartas*, c'est-à-dire l'histoire des souverains du Maghreb et *Annales de la ville de Fez* (traduit de l'arabe par A. BEAUMIER, Imprimerie impériale, 1860). On y voit que,

dès le XII[e] siècle, un souverain almohade, puis au XIII[e] siècle un Mérinide, firent construire des hospices pour les lépreux et pourvurent à leur entretien.

Nous n'avons pu trouver un ouvrage analogue concernant Marrakech ; d'après l'article de M. le docteur GUICHARD (*France-Maroc*, mai 1921), les lépreux furent relégués, vers la fin du XVI[e] siècle, par le grand sultan SAADIEN MOHAMMED-EL-MANSOUR-EL-DEHEBI dans le « hara », quartier de Marakech situé près de la porte Doukala, et ils l'occupèrent depuis, jusqu'à la création du lazaret municipal.

« Cette léproserie, dit M. GUICHARD, est en principe rattachée à la zaouïa de Sidi-bel-Abbès, la zaouïa des aveugles, et, au même titre que ces derniers, les lépreux devraient être entretenus sur les revenus de la zaouïa. Mais en pratique il n'en est rien, aussi sont-ils obligés de pourvoir eux-mêmes à leur subsistance, soit en travaillant (l'un d'eux que j'ai connu était boucher !), soit surtout en se livrant à la mendicité. Dans la journée, ils se répandent dans la Médina pour y demander l'aumône et ne rentrent que le soir dans leur quartier.

Primitivement, le Hara n'était habité que par des lépreux, mais peu à peu sont venus se grouper autour d'eux des parents, des amis, des étrangers ce qui fait qu'actuellement ils sont devenus la minorité dans ce quartier, où l'on n'en compte guère qu'une vingtaine sur une centaine d'habitants ». Tout ces lépreux sont venus à Marrakech, soit de leur plein gré, soit chassés par les gens de leur tribu, faire un pèlerinage au tombeau de SIDI BEMOUR, saint lépreux, dont le mausolé est situé près du hara.

Lorsque le lazaret de Marrakech fut achevé, il y a six mois environ, on décida d'y mettre les lépreux du hara ; mais on ne put en saisir qu'une dizaine, et les autres abritèrent leur liberté dans le bled avoisinant.

Nous sommes allés interroger le chef du hara, afin de savoir où retrouver les fugitifs, mais nous ne pûmes, naturellement, obtenir aucun renseignement à leur sujet.

Nous reviendrons sur le problème si délicat de l'isolement des lépreux, mais auparavant nous voudrions reproduire les observations de deux parmi les malades examinés par nous au lazaret municipal.

OBSERVATION N° 1

ABDERHAMAN-BEN-EMBARLE. Age : 45 à 50 ans.
Lieu d'origine : douar Ababsa, dans le pays Abda (Maroc).
Antécédents. — A quitté son douar il y 20 jours envion. Sa femme est

morte, il ne peut préciser de quelle affection ; il a deux filles, bien portantes, habitant à Beni-Ensaf, en Algérie.

Début de la maladie. — Il y a 15 ans environ, l'affection a débuté aux membres par des bulles de pemphigus ayant déterminé des ulcérations rapidement cicatrisées.

Dans la suite, mutilations des orteils du côté droit, puis gauche. Atteinte secondaire des membres supérieurs. A dû subir, en 1918 environ, une amputation au tiers moyen de la jambe droite, opération exécutée par M. le docteur ABADIE, chirurgien de l'hôpital d'Oran.

Examen (pratiqué le 20 février 1930, au lazaret municipal de Marrakech ; le malade a été suivi ensuite régulièrement, après avoir été mis en traitement).

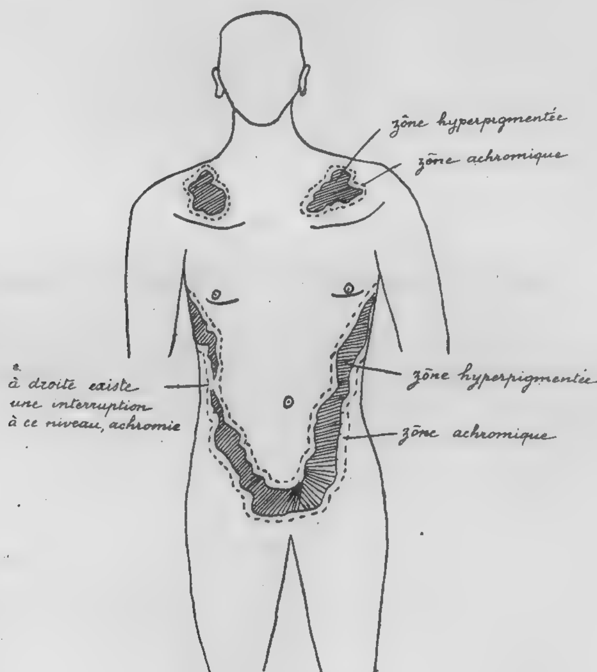


Fig. 1. — Observation I.

1° TÉGUMENTS ET MUQUEUSES

a) *Face.* — Le visage est relativement indemne. On note seulement deux ou trois papules de la taille d'une lentille de coloration normale ; le système pileux est intact, il n'y a même pas d'alopécie de la queue des sourcils. Coryza sanglant.

Examen bactériologique : A la deuxième reprise, après ingestion de KI, on découvre de très rares bacilles de HANSEN.

b) *Membres supérieurs.* — On ne voit pas de tubercules nets, mais de très nombreuses macules, la plupart hyperpigmentées de couleur brunâtre, et disposées en larges placards.

A la face postérieure des coudes, hyperkératose considérable.

Très nombreuses cicatrices de pemphigus, notamment aux coudes, à la face dorsale des mains et des phalanges.

c) *Membres inférieurs.* — On y voit également de larges macules hyperpigmentées, brunâtres, et de nombreuses et larges cicatrices de pemphigus, surtout à la face externe des genoux et aux chevilles.

Les téguments ont une teinte cyanotique, il y a un épaississement notable des chevilles et des pieds, avec congestion intense des tissus (la moindre piqûre fait saigner.

A la plante du pied gauche, au niveau de l'extrémité distale du cinquième métatarsien, mal perforant plantaire largement ouvert et suintant.

d) *Reste des téguments.* — *Dans la région sus-claviculaire*, des deux côtés, on constate la présence d'une zone irrégulièrement arrondie, de 10 cm. environ de diamètre. Ces deux zones sont exactement symétriques par leur siège, mais leurs contours ne sont pas rigoureusement superposables (voir fig. 1).

Ces deux plaques sont entourées d'un liseré achromique de 1 cm. environ de large.

Sur les parties latérales du tronc, on note des plaques hyperpigmentées analogues, mais sous forme de bandes allongées, naissant au niveau de la région axillaire, descendant le long du thorax puis de l'hypocondre et de l'abdomen, obliquement dirigées vers la région sus-pubienne, où elles se réunissent et se confondent (voir fig. 1).

Ces bandes, de forme légèrement serpigineuse, à contours irréguliers, sont exactement symétriques par leur siège, à contours non rigoureusement superposables.

Elles sont, comme les taches de la région sus-claviculaire, entourées d'un liseré achromique, de 2 cm. de largeur environ.

Nous verrons ultérieurement que toutes ces zones hyperpigmentées sont le siège de troubles importants de la sensibilité.

Fesses : A signaler la présence de cicatrices et d'érosions suintantes.

2° Troubles nerveux et troubles trophiques

a) *Face.* — Paralysie faciale du type périphérique supérieur (impossibilité de l'occlusion complète des paupières, et impossibilité de la contraction du muscle frontal). Pas de paralysies des muscles moteurs de l'œil.

Sensibilité : Dissociation à type syringomyélique (disparition des sensations thermique et douloureuse, conservation de la sensation tactile).

b) *Membres supérieurs.* — *Des deux côtés*, mains en griffe, les phalangines sont recourbées en crochet sur les phalanges. Le nerf cubital est aisément perçu.

On note un raccourcissement très marqué de certains doigts, notamment pour les phalangettes, avec raccourcissement de l'ongle correspondant.

Il existe, en plus, des déformations diverses des doigts, à type de rhumatisme déformant.

Les muscles des mains (interosseux, thénar, hypothénar), sont très atrophiés.

A gauche, paralysie radiale (main tombante, extension du poignet et des doigts impossible, atrophie des muscles de la loge postérieure de l'avant-bras; le nerf radial est perçu, hypertrophié, au niveau de la gouttière radiale de la face postérieure de l'humérus).

A droite, il n'y a pas de paralysie radiale, mais on sent nettement le nerf cubital et surtout le médian qui est volumineux et moniliforme.

A signaler comme trouble trophique particulier au membre droit que le médius est, à son extrémité, très hypertrophié, de couleur violacée, avec une ulcération suintante de la pulpe.

Sensibilité : Des deux côtés, dissociation à type syringomyélique (Fig. 2). La sensation tactile est également supprimée aux doigts, aux mains, à la face dorsale de l'avant-bras.

c) *Membres inférieurs. — A droite*, amputation de jambe à la partie moyenne.

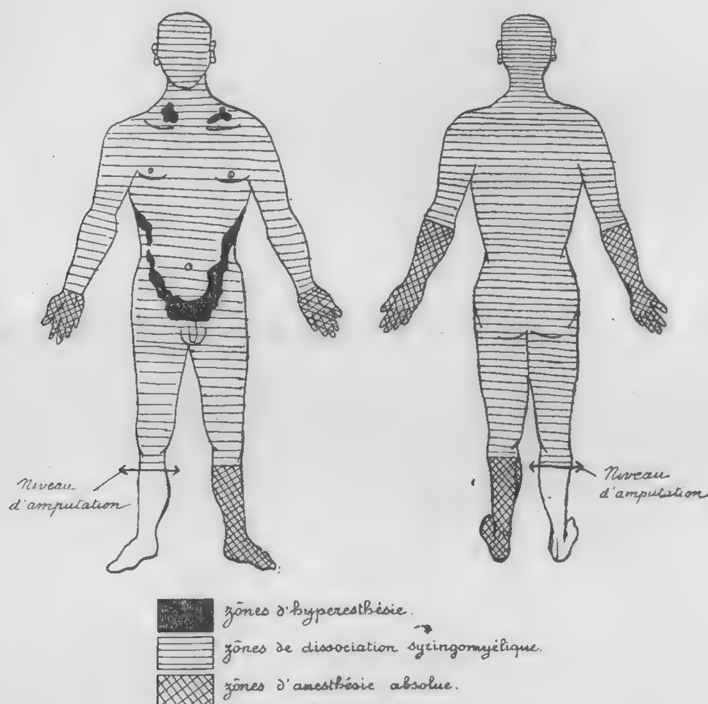


Fig. 2. — Obs. I. Sensibilité.

A gauche, les cinquième et quatrième orteils sont disparus ; le troisième est en voie de suppression, sa base est étranglée et son extrémité est boudinée, en forme de petite patate, comme dans l'aïnhum.

La sensibilité est abolie à tous les modes, sauf pour le tact qui est conservé au tiers supérieur de la jambe et à la cuisse.

d) *Reste du corps.* — On note, sur tout le tégument restant (cou, thorax, abdomen, dos, fesses), une modification de la sensibilité à type syringomyélique, *sauf au niveau des zones hyperpigmentées*. Celles-ci sont le siège d'une *hyperesthésie* très nette, à tous les modes.

e) *Le reste de l'examen du système nerveux* a montré que les réflexes rotuliens et olécrâniens sont un peu vifs mais égaux, qu'il n'y a pas, à

gauche, de trépidation épileptoïde ni de BABINSKI (examen impossible à droite du fait de l'amputation).

3° Une PONCTION LOMBAIRE a été pratiquée.

Le liquide céphalo-rachidien n'était pas hypertendu, sa couleur était normale.

Son examen, pratiqué par M. le docteur DIOT, directeur du laboratoire de bactériologie de Marrakech, a donné les résultats suivants :

a) *Cytologie à la cellule de* NAGEOTTE *:* 1 élément 5.

b) *Cytologie après centrifugation :* Rares éléments organisés dans le culot de centrifugation, représentés par quelques hématies et de très rares polynucléaires.

c) *Albumine : moins de 0 g. 22.*

d) WASSERMANN *: négatif.*

4° Le reste de l'examen du malade a montré que les poumons et le cœur semblaient normaux, que le foie et la rate avaient leurs proportions normales.

Testicules : petits, avec un épididyme hypertrophié du côté droit.

Yeux : kératite bilatérale (cause : lèpre ou trachome ancien ?)

5° CONCLUSIONS

En résumé, il s'agit bien d'un cas de lèpre tropho-neurotique, comme l'indiquent l'infiltration des nerfs, la gravité, le siège et l'aspect des troubles trophiques, les traces de pemphigus ancien, le coryza sanglant. La présence de rares bacilles de HANSEN dans le mucus nasal (cette rareté est d'ailleurs classique dans les cas de lèpre nerveuse ancienne), a confirmé ce diagnostic.

Celui-ci aurait pu se poser avec la syringomyélie dans sa forme la plus habituelle, étant donnée la topographie des troubles sensitifs. Mais, en plus des signes précédents, nous citerons encore comme éléments de diagnostic avec la syringomyélie, l'absence de trépidation épileptoïde, le siège périphérique et non central de la paralysie faciale, l'absence de scoliose.

L'absence de bacilles de HANSEN dans le liquide céphalo-rachidien n'a rien d'étonnant, puisqu'on sait que ces bacilles ne sont que rarement trouvés à l'autopsie de sujets atteints de lèpres nerveuses anciennes. Il s'agit donc d'une lèpre tropho-neurotique très avancée, ayant déterminé une atteinte considérable du système nerveux périphérique, comme l'indiquent les troubles de la sensibilité tégumentaire des membres, l'infiltration nettement perceptible de nombreux nerfs (cubital, médian, radial), les diverses paralysies concomitantes (faciale, radiale, cubitales). L'atteinte du système nerveux médullaire nous paraît être attestée par les troubles importants de la sensibilité, à type syringomyélique.

La particularité de ce cas réside dans la disposition symétrique

des zones d'hyperpigmentation, aux régions sus-claviculaires et sur le tronc, et dans la répartition des troubles de la sensibilité au niveau de ces zones où, comme nous l'avons vu, on trouve une hyperesthésie thermique et douloureuse d'autant plus nettes que les régions environnantes (y compris les liserés achromiques) sont absolument insensibles à tous les modes, sauf au tact.

Evolution. — Le malade a été mis au traitement par sels sodiques d'acides gras d'huile de chaulmoogra ; nous avons employé le gynocardate de soude à la dose de 0 cm^3 5 (correspondant à 5 cg. de ce sel), pour la première piqûre, puis de 0 cm^3 10, enfin de 0 cm^3 20 (corresp. à 20 cg.) deux fois par semaine, par voie sous-cutanée, dans la région deltoïdienne. Au bout de deux mois, le coryza s'est presque complètement tari, les ulcérations se sont cicatrisées pour la plupart, mais les troubles nerveux et trophiques sont restés identiques, ainsi que la disposition des zones hyperpigmentées et des troubles sensitifs à leur surface.

OBSERVATION N° 2

Cette observation est celle d'une lèpre mixte classique ; nous la relatons en raison seulement de son évolution particulière :

AHMED-BEN-EMBARK. Age : 46 ans environ.

Lieu d'origine : douar Aït Baha el Moraltin, à l'ouest de Tiznit (Sous) tribu Iguissen.

Le début aurait été marqué, il y a 5 ans environ, par l'apparition de macules ; depuis un an, coryza sanglant.

EXAMEN. — 1° TÉGUMENTS ET MUQUEUSES

a) *Face.* — Nez épaté, ailes du nez épaissies ; coryza sanglant.

Examen du mucus nasal : nombreux bacilles de HANSEN. Alopécie des cils et des sourcils ; moustache très rare, barbe moins atteinte.

On note sur le visage quelques tubercules peu volumineux, probablement anciens, car la peau qui les recouvre a sa couleur normale ; des tubercules sont également perceptibles aux ailes du nez, dans le lobe des oreilles. Front sillonné de rides.

Yeux : à gauche, kératite et pannus ; à droite, leucome et pannus (le malade dit avoir été atteint dès l'enfance : trachome ancien probable).

b) *Membre supérieur.* — Macules très nombreuses, toutes hyperchromiques (rosées, violacées, ardoisées, brunâtres).

A la face postérieure des coudes, hyperkératose et cicatrices de pemphigus, blanches ou légèrement rosées, entourées d'une zone d'h perpigmentation. Mêmes cicatrices aux doigts.

c) *Membre inférieur.* — Macules de même aspect qu'au membre supérieur ; en outre, il existe de véritables nodosités, à type d'érythème noueux.

Cicatrices de pemphigus aux genoux et aux chevilles. La partie

inférieure des jambes et les pieds sont de coloration très foncée, brun violacée. La moindre piqûre les fait saigner.

Les orteils sont également cyanosés et très tuméfiés, boudinés, à type de pseudo-panaris de Morvan.

c) *Reste du corps.* — Le thorax et l'abdomen ont une peau normale. Sur les fesses, on note quelques macules brunâtres.

2° Système nerveux et troubles trophiques

a) *Membre supérieur.* — Le *tact* est très diminué au tiers interne de l'avant-bras, et sur les cinquième, quatrième et troisième doigts.

A la *piqûre*, on trouve de l'hypoesthésie sur ce même territoire.

Les *troubles thermiques* sont, par contre, évidents ; les sensations de chaud et de froid sont souvent perverties.

Le nerf cubital est perceptible, à droite et à gauche ; il est douloureux et volumineux Le nerf médian est également sensible et hypertrophié.

Atrophies nettes des muscles de l'avant-bras (à la partie interne surtout), des muscles de la main (interosseux et notamment le premier interosseux dorsal, éminence thénar et hypothénar).

b) *Membre inférieur.* — *Tact :* anesthésie des orteils, de la face externe de la jambe.

Piqûre : Hypoesthésie seulement.

Température : Les sensations de chaud et de froid ne sont pas perçues ou sont interverties, aux pieds, aux jambes et même à la face externe de la cuisse.

3° Rien d'autre à signaler, sinon une orchi-épididymite double.

4° *Evolution.* — Cet examen avait été pratiqué le 16 février 1930. Le malade avait été mis au traitement par le gynocardate de soude (0 cm³ 5, puis 0 cm³ 10, enfin 0 cm³ 20 deux fois par semaine).

Dès les premières piqûres, au bout d'une semaine environ, le malade se déclare nettement amélioré et son coryza sanglant disparaît. Nous attribuons cette amélioration à la mise au repos et aux soins généraux, plus qu'à l'effet du médicament.

Le 20 mars 1930, le malade se plaint de fatigue générale, céphalée, douleurs diffuses dans les membres. Il est fébrile et son pouls est rapide.

On constate l'apparition de nodosités ou mieux de bosselures nettement saillantes, à forme hémisphérique, siégeant principalement sur le front (où on en note trois de 2 cm. environ de diamètre), dans la région zygomatique, à la nuque du côté gauche.

Ces bosselures sont rouges ou violacées, d'aspect nettement inflammatoire ; elles sont chaudes, douloureuses au toucher et à la pression (le malade ne peut se coucher du côté gauche) ; à la piqûre elles sont peu douloureuses, mais saignent facilement.

L'oreille gauche est atteinte d'une infiltration générale qui l'hypertrophie, notamment au lobe ; elle est violacée, luisante, chaude et très sensible au toucher.

On note des adénopathies concomitantes, sous-maxillaires, pré-tragienne, occipitale.

Des bosselures identiques à celles du visage siègent aux membres (avant-bras et genoux principalement).

Au niveau de l'épine de l'omoplate, de chaque côté existe un placard rouge, chaud et douloureux, de 6 à 7 cm. de large sur 3 ou 4 de haut, il

est diffus, à peine surélevé et rappelle assez bien une plaque d'érysipèle. On retrouve une plaque analogue sur la région acromiale, à droite.

Avec une pipette, nous prélevons un peu de sang de la bosselure de la nuque : après fixation à l'alcool-éther, coloration de la lame à la fuchsine phéniquée et au bleu de méthylène, on découvre des globies en grand nombre.

Une prise de 5 cm^3 de sang est faite au pli du coude, le sang additionné de 150 cm^3 d'alcool au tiers et le tout centrifugé, selon le procédé LŒPER-LOUSTE.

L'examen des culots étalés sur lame et colorés à la fuchsine phéniquée permet de voir d'assez nombreux bacilles de HANSEN, isolés et dont on voit bien la coque cireuse.

L'examen des urines, après centrifugation et examen du culot a fait également voir des bacilles de HANSEN.

Le 25 mars 1930. — L'oreille gauche est toujours très boursouflée, d'aspect brillant, inflammatoire.

Certaines saillies de la face et des membres se sont un peu affaissées.

Les plaques, d'aspect érysipélateux, du dos et de l'épaule droite, ne sont plus rouges, mais ont pris un aspect brunâtre. Elles ne sont plus chaudes ni douloureuses.

Le 29 mars 1930. — L'oreille n'est plus enflammée ; elle garde une coloration violet ardoisé.

Les bosselures de la face ont disparu.

Les nodosités des membres sont très affaissées : les unes sont perceptibles encore sous la peau, d'autres laissent à leur place des macules violacées ou brunâtres.

Les plaques du dos et de l'épaule subsistent, brunâtres. L'état général du malade est assez bon maintenant, mais il conserve des bacilles de HANSEN très abondants dans son mucus nasal. Pas de modifications des troubles nerveux et trophiques. Le malade nous raconte que cette poussée n'est pas la première et que les diverses macules hyperchromiques siégeant sur ses membres ont toutes succédé à des bosselures inflammatoires.

CONCLUSIONS

Nous avons assisté à une poussée évolutive de la maladie.

On pourrait se demander si le gynocardate de soude a déterminé un réveil d'activité des bacilles de HANSEN et leur passage dans le sang, ou s'il s'agit d'une simple coïncidence et d'une poussée évolutive banale.

On sait que Sir L. ROGERS, qui a publié des résultats remarquables obtenus par l'emploi de préparations solubles d'huile de chaulmoogra (notamment avec le gynocardate et l'hydnocarpate de soude), pense que ces produits agissent par augmentation de la teneur du sang en lipases et par accroissement du pouvoir lypolytique.

Ils provoqueraient ainsi la dissolution de l'enveloppe cireuse du bacille de la lèpre et mettraient en liberté les antigènes

intracellulaires qui, à leur tour, susciteraient une immunité active de l'organisme contre l'infection.

Quoi qu'il en soit, on voit combien il est difficile, étant donnée l'existence de poussées évolutives dans la lèpre, d'interpréter les résultats obtenus par le traitement. Il faudrait, et nous ne sommes pas les premiers à le souhaiter, observer l'amélioration obtenue sur une série de malades pour être en droit de conclure à l'efficacité d'un remède.

En tout cas, on ne saurait être trop prudent dans l'emploi de remèdes comme les dérivés de l'huile de chaulmoogra puisque leur efficacité même les rendrait susceptibles de réveiller et de propager l'infection lépreuse ».

Mis à part, ces deux cas, dont le premier surtout nous a paru curieux, nous n'avons pas noté de particularités importantes dans la symptomatologie de la lèpre marocaine, tant parmi les malades du lazaret que chez ceux rencontrés dans le bled.

Nous avons vu des formes tubéreuses, des formes nerveuses (dont un cas à la période hyperesthésique, chez une jeune femme dont le mucus nasal fourmillait de bacilles de Hansen), mais le plus souvent l'affection était mixte, à la fois tubéreuse et nerveuse ; même dans les cas de lèpre tropho-neurotique apparemment pure, nous avons presque toujours trouvé quelques tubercules anciens, vestiges d'une forme antérieure de la maladie.

Comme moyens de dépistage, nous avons eu recours aux excellents signes sur lesquels a insisté M. le professeur Jeanselme : chute des sourcils, anesthésie des macules ou des extrémités des membres, gonflement des cubitaux, rhinite, cicatrices de pemphigus, altération des organes génitaux, atrophie du premier espace interosseux dorsal, etc.

Presque tous nos malades avaient un coryza sanglant ou se souvenaient d'en avoir eu, soit au début de leur maladie, soit à une période ultérieure.

Chez les hommes, nous avons retrouvé constamment une orchi-épididymite, le plus souvent double : testicule très petit, épididyme gros et bosselé.

Enfin, nous avons noté des troubles trophiques très variés : la teinte bistre ou fauve des extrémités avec aspect écailleux, les déformations des doigts (en griffe surtout), avec résorption progressive atteignant d'abord et surtout les phalangettes.

L'œdème cyanotique des extrémités (principalement au membre inférieur), nous a paru d'une grande fréquence : très souvent la piqûre, pratiquée pour la recherche des troubles sensi-

tifs, avec une aiguille pourtant fine, faisait sourdre un sang d'aspect altéré.

Enfin, chez un malade, nous avons noté sur les membres un état de pachydermie considérable avec lichénisation, reproduisant l'aspect d'un vieil eczéma chronique ; en même temps existaient des troubles importants de la sensibilité, à tous les modes, dont la topographie coïncidait assez exactement avec celle de cette altération tégumentaire (Fig. 1 et 2).

Parmi les atrophies musculaires, celle du premier interosseux dorsal, sur laquelle on a insisté, nous a paru dans plusieurs cas d'une remarquable évidence : on apercevait, même de loin, une profonde dépression sur le dos de la main, entre le premier et le deuxième métacarpiens.

Le diagnostic de la lèpre au Maroc est, en règle, très facile : les malades viennent tardivement consulter et ceux que signalent les autorités européennes ou indigènes ont toujours des lésions très marquées.

Ces lésions, pour être évidentes, ne sont pas forcément lépreuses ; on qualifie volontiers de lèpre tout ce qui déforme les traits, leur donne un aspect étrange : lupus tuberculeux, syphilides étendues et, nous en reparlerons plus loin, certains vitiligos.

Le diagnostic de syphilis nous paraît devoir retenir plus particulièrement l'attention du médecin au Maroc. On sait combien l'Arabe est entaché de vérole : dans la région de Marrakech, le docteur HUGUET, médecin-chef du dispensaire anti-syphilitique, estimait que la proportion des syphilitiques atteint 90 o/o parmi les habitants des grandes villes (Marrakech, Tiznit, Taroudant), et 75 o/o parmi les indigènes de races berbère habitant la campagne (Rapport annuel sur le fonctionnement du dispensaire anti-syphilitique de Marrakech, mars 1917 à mars 1918.)

En présence d'une lésion suspecte, on pense donc avant tout à la syphilis, avec raison ; encore ne faut-il pas y penser trop longtemps et s'attarder à ce diagnostic si le traitement se révèle inefficace.

A la période secondaire, la syphilis est, en règle, facile à reconnaître par son éruption caractéristique, les troubles généraux concomitants ; encore avons-nous vu, dans un cas, des papules rosées d'origine lépreuse qui auraient pu prêter à confusion.

A la période tertiaire, le diagnostic est généralement aisé : nous avons eu pourtant de sérieuses hésitations pour un malade au visage défiguré par un vaste placard circiné, qui nous était présenté comme un lépreux avéré ; un traitement anti-syphili-

tique énergique eut vite fait d'amener la disparition de la lésion.

L'atteinte tertiaire du nez, lorsqu'elle débute par la muqueuse et détermine un simple coryza sanglant, peut être d'un diagnotic très délicat avec un coryza lépreux isolé. On devra faire un traitement d'épreuve, et surtout, si celui-ci reste inactif, des examens répétés du mucus nasal, afin d'y déceler le bacille de Hansen.

A une phase plus tardive, la syphilis tertiaire du nez aboutit souvent à de vastes délabrements ; elle s'étend à tout le centre de la face où elle creuse d'énormes pertes de substance, d'aspect suffisamment caractéristique.

Aux membres, des syphilides ulcéreuses ne seront pas confondues avec des lépromes ulcérés, car ceux-ci ne se voient guère qu'à une période où la maladie peut être aisément reconnue.

En présence d'un mal perforant plantaire, on pensera à la lèpre de préférence à la syphilis, puisque le tabès est d'une grande rareté chez les Marocains. On n'oubliera pas, enfin, que lèpre et syphilis peuvent coexister chez un malade.

En fait, lorsque la syphilis est en évolution, il est relativement facile de la distinguer de la lèpre : la rapidité souvent extraordinaire avec laquelle les indigènes sont améliorés par le traitement (notamment par les arsenicaux) suffit, en général, à résoudre le problème. L'examen du sang, outre qu'il est difficile à pratiquer loin de tout centre, nous semble presque superflu, d'autant plus que les épreuves de Wassermann et d'Eitner chez les lépreux paraissent encore prêter à discussion.

Mais le diagnostic se complique étrangement lorsque la syphilis n'est plus en activité manifeste et qu'il faut lui rattacher certaines altérations pigmentaires.

M. le docteur Lacapère, dans son remarquable livre sur *La Syphilis arabe* (G. Doin, Paris, 1923), a bien montré en effet que, chez l'indigène, les lésions syphilitiques, surtout en l'absence de traitement, laissent souvent des reliquats cicatriciels : les macules et plus encore les papules secondaires sont remplacées par des tâches pigmentaires plus ou moins foncées et souvent durables ; les syphilides pigmentaires proprement dites sont en outre beaucoup plus fréquentes chez l'indigène que dans nos pays.

Quant aux syphilides tertiaires, qui atteignent plus profondément l'épiderme, elles laissent des taches d'abord mélanodermiques, puis entièrement achromiques. Celles-ci affectent assez souvent une forme circinée, mais on sait que les lésions lépreuses peuvent avoir cette même configuration.

C'est dire combien l'hésitation pourra être permise en présence de pareilles lésions.

Lorsqu'on ne trouve aucun autre signe de syphilis ou de lèpre, le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'examen de la sensibilité cutanée des macules pigmentaires ou achromiques.

M. le professeur JEANSELME, MM. BLUM et TERRIS, ont insisté, à la III[e] Conférence internationale de la lèpre, en 1923, sur la valeur des troubles de la sensibilité au niveau des dyschromies lépreuses : les troubles de la sensibilité tactile et douloureuse seraient à peu près constants, et prédomineraient au centre des macules, les troubles thermiques seraient rares au contraire.

La recherche de cette dysesthésie est donc capitale, mais elle est souvent très délicate à pratiquer chez l'indigène qui comprend mal ce qu'on exige de lui et dont la sensibilité est généralement émoussée.

Il y a sans doute aussi des exceptions à la règle : pour notre part, sur un large placard achromique du dos, chez une lépreuse manifeste, nous n'avons décelé aucun trouble net de la sensibilité.

En dernière analyse, on pourra naturellement recourir à la recherche du bacille de HANSEN au niveau des macules suspectes. Mais cette recherche nécessite souvent des examens répétés, et qui plus est, se serait montrée négative dans des cas de lèpre avérée.

Ainsi donc, une conclusion se dégage, c'est la difficulté dans certains cas du diagnostic et la nécessité d'examiner alors minutieusement le malade pour découvrir chez lui des signes certains de lèpre, cliniques ou bactériologiques.

Prophylaxie. — Nous n'avons considéré jusqu'ici la lèpre marocaine que dans ses manifestations cliniques, en essayant de montrer les difficultés de son diagnostic dans certains cas.

Il est un problème peut-être plus délicat encore, c'est celui de la prophylaxie de la lèpre.

A vrai dire, la maladie ne constitue pas, au Maroc, un danger grave, surtout si on la compare à des affections comme le paludisme, la tuberculose, la syphilis, le trachome.

Il n'y a pas à craindre la propagation foudroyante de la lèpre, et la direction du service de santé a lutté surtout, et à très juste titre, contre le développement des maladies précitées et contre celui des épidémies (la variole, la peste, le typhus exanthématique, etc...). Le chiffre des lépreux actuellement recensés au Maroc est de 302 ; il est difficile d'établir pour le moment leur répartition exacte, mais d'après les cartes que nous avons pu

consulter (celle de MM. Martin et Dekester pour la région de Fez, celle de M. le docteur David pour la région des Abda), d'après aussi notre enquête personnelle dans la région de Ben-Guérir, au Nord de Marrakech, nous avons l'impression que la lèpre est disséminée dans tout le territoire marocain, mais qu'il existe cependant une série de petits foyers d'infection.

Seule une enquête générale et systématique pourrait donner la solution de ce problème.

Il serait excessif, nous le répétons, d'ameuter l'opinion au sujet de la lèpre marocaine ; néanmoins, sans être des plus graves, le danger existe.

M. le docteur Remlinger, dans le *Maroc médical*, MM. Martin et Dekester (1), M. le médecin-major Robineau (2), qui se sont préoccupés de la question, ont montré que les lépreux marocains avaient très souvent des lésions ouvertes, en pleine activité.

On ne discute plus guère actuellement sur la question de la contagiosité de la lèpre ; si cette contagion n'est pas toujours évidente, c'est d'une part à cause des difficultés fréquentes d'une enquête familiale, d'autre part à cause de la très longue période de latence de la maladie.

Personnellement, nous avons presque toujours, par un interrogatoire minutieux et réitéré de nos malades, réussi à établir une filiation de la maladie ; nous avons trouvé des cas indiscutables de contamination chez des conjoints, où l'on ne pouvait faire intervenir le rôle de l'hérédité.

Or, il semble bien que la contagion se fasse surtout par le contact des lépromes ulcérés avec une érosion des téguments ou des muqueuses, directement ou par l'intermédiaire d'un agent vecteur.

La facilité de propagation au Maroc sera donc très grande : les indigènes ont un manque absolu d'hygiène, ne prennent aucun soin de leurs lésions, et vivent dans des conditions de promiscuité déplorables. A plusieurs reprises, nous avons vu des malades atteints de coryza sanglant se moucher à l'aide de leurs doigts ; d'autres s'en vont baigner leurs ulcérations sanieuses dans les eaux chaudes de Moulay Yacoub, près de Fez (plus spécialement réputées d'ailleurs, auprès des indigènes, pour le traitement de la syphilis).

Enfin il est inutile d'insister sur la fréquence, aux pays

(1) *Archives de l'Inst. Pasteur de l'Afr. du Nord*, 1924, p. 204-219.
(2) *Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, janv.-févr. 1928.

chauds, des insectes : or il semble bien que ceux-ci, les mouches notamment, puissent propager le microbe de HANSEN.

Nous n'avons envisagé, jusqu'ici, que les cas de lèpre ouverte ; mais les porteurs de germe, les lépreux latents, dont l'existence est actuellement démontrée, sont peut-être plus dangereux encore, puisque rien, dans leur aspect, n'avertit du danger.

Il y a donc des mesures à prendre contre la lèpre au Maroc ; la difficulté consiste à les bien définir. Nous étudierons successivement les mesures déjà prises par les autorités indigènes ou européennes, et celles que l'on pourrait envisager à l'avenir. Mais auparavant, nous voudrions rappeler les sages préceptes d'AMBROISE PARÉ (1560 environ), que formulait le professeur EHLERS, de Copenhague, dans une conférence sur la lèpre faite à Rabat le 5 avril 1927 : « Je conseille que lorsqu'on les voudra séparer, on le fasse le plus doucement et le plus amiablement qu'il sera possible, ayant mémoire qu'ils sont semblables à nous : ou il plairait à Dieu, nous serions touchés de semblable maladie, voire encore plus griève. Et les faut admonester que, combien qu'ils soient séparés du monde, toutefois ils sont aimés de Dieu, en portant patiemment leur croix ». Il faut se souvenir de ces paroles pour adopter des mesures non seulement humaines, mais encore efficaces.

Les essais de groupement des lépreux sont, on l'a vu au début de cet article, très anciens au Maroc : le hara de Marrakech était un des derniers vestiges de ce genre d'agglomérations. Nous n'insisterons pas sur ses inconvénients : manque d'hygiène, surveillance difficile, etc...

Certains médecins ont eu l'idée d'améliorer les conditions d'existence de ces groupements, et de traiter les malades sur place : c'était un progrès notable.

Néanmoins, ces efforts ne furent pas toujours couronnés de succès ; M. le docteur PUJOL, qui avait fait des essais de groupement à la zaouia (1) de SIDI-SMAIN, en Doukkala, déclarait, en 1923, dans un rapport à la direction du service de santé, n'avoir pu suivre ses malades : fait paradoxal en apparence, ceux-ci s'en allaient dès qu'il avait obtenu une amélioration de leurs lésions (notamment la cicatrisation des lépromes ulcérés, qui, on le sait, est souvent très rapide).

D'autres, parmi les lépreux, sont en perpétuel vagabondage, et vivent du produit de leurs mendicités ou de leurs rapines.

M. L. RAYNAUD (*Documents sur le Nord-Ouest africain*, Baillière, 1902) signale que « les lépreux doivent, pour se distin-

(1) Zaouia : centre religieux.

guer, porter un costume uniforme, qui ne permet pas de reconnaître les sexes; voilés et couverts d'un chapeau de paille à coiffe ronde et à larges bords ; ils sont de plus, dans certaines régions, tenus d'agiter une sonnette pour signaler leur présence afin qu'on puisse les éviter, et tendent une longue écuelle pour recueillir les aumônes ».

Nous n'avons pas rencontré d'indigènes ainsi vêtus ; beaucoup d'Européens, à qui nous en avons parlé, se souvenaient d'avoir eu cette vision moyen-âgeuse. Comme dit encore M. RAYNAUD, « il est évident que sous le nom de djdem, beaucoup d'affections cutanées sont confondues ; aussi fait-on prendre le costume de lépreux à des gens qui n'ont eu rien cette affection, ou bien laisse-t-on circuler des malades qui en sont manifestement atteints ».

Que faire de ces vagabonds ?

La création de lazarets, comme celui de Marrakech, permet, on l'a vu, d'en enfermer un certain nombre ; là, au moins, l'isolement est absolu et la surveillance rigoureuse ; il est possible d'apporter à ces malheureux des soins rudimentaires d'hygiène et de les traiter.

Néanmoins un lazaret n'est pas un hôpital, on n'y dispose d'aucun moyen de recherche, et les malades y souffrent de l'atteinte portée à leur seul bien, la liberté.

Ce n'est donc pas encore la solution idéale.

M. le docteur COLOMBANI, directeur général du service de santé au Maroc, s'est préoccupé de la question et a proposé de créer des colonies agricoles, telles qu'elles ont été déjà mises en œuvre dans d'autres colonies, mais en les adaptant aux mœurs marocaines.

Il préconise le recensement des lépreux et le dépistage des cas frustes, puis le groupement des lépreux recensés en un ou plusieurs points du territoire, de préférence près des centres religieux où les malades viennent spontanément chercher une guérison.

M. le Médecin-major ROBINEAU, qui a organisé la lutte contre la lèpre au Cameroum, a envisagé lui aussi, dans un article (1) extrêmement intéressant et documenté, la création de colonies agricoles au Maroc. Pour tous les détails de leur organisation, nous renvoyons à cet article.

Les avantages de ces colonies sont évidents : l'isolement y est parfait, les malades y vivent dans des conditions excellentes d'hygiène, et le travail agricole constitue pour eux une occupa-

(1) *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, janvier-février 1928.

tion saine en même temps qu'une distraction. On peut enfin leur laisser une liberté relative et leur permettre de vivre avec leur famille.

Ces colonies, en outre, peuvent ne pas être coûteuses. Malgré tous ces avantages, nous doutons qu'elles puissent être facilement utilisées au Maroc : l'indépendance foncière des Musulmans marocains constitue, à notre avis, l'obstacle principal à de pareils groupements.

Et même si les indigènes consentaient à se rassembler ainsi, loin de leur tribu, nous ne croyons pas que leur travail suffirait à les faire vivre : les pauvres, habitués à la mendicité, préféreraient leur vie errante au labeur ; les riches, habitués à gérer leurs intérêts en toute indépendance ne se soumettraient pas de bonne grâce à la vie collective.

On pourrait néanmoins faire un essai de colonie agricole, en proposant à un certain nombre de lépreux, comme nous le suggérait M. le docteur FLYE-SAINTE-MARIE, de se grouper spontanément.

La région de Fez, où l'activité inlassable du médecin-chef de l'hôpital Cocard, M. le docteur CRISTIANI, attire en masse les indigènes malades, paraît toute désignée pour cet essai.

Mais la prophylaxie de la lèpre est entrée dans une voie nouvelle ; M. le professeur MARCHOUX, dans un saisissant rapprochement entre la tuberculose et la lèpre, a montré combien nous étions injustes vis-à-vis des lépreux.

« Les lépreux (1), dit M. MARCHOUX, ne sont pas plus dangereux que les tuberculeux, ils le sont même moins, puisque les germes possèdent une aptitude moindre à se répandre, puisqu'on ne les capte pas au vol.

« Pourquoi donc leur infliger un autre traitement ?

« Pour les lépreux, des léproseries, des villages dits de ségrégation, loin de leur demeure, loin de leurs amis et de leurs parents ; pour les tuberculeux, des hôpitaux, des sanatoriums d'accès facile...

« Les uns sont des pestiférés, des parias ; les autres des malades qui appellent la sympathie, et pour le salut desquels tout le monde s'emploie. »

Comment appliquer, dans le cas qui nous intéresse, les mesures nécessaires pour remédier à la triste situation des lépreux ?

A notre avis, il faut, au Maroc, distinguer deux catégories

(1) *Conférence internationale de la lèpre*. BAILLIÈRE et fils, Paris, 1924, p. 462.

de malades : les uns, la majorité, sont aisés et peuvent vivre en toute indépendance.

Pour ceux-là, le traitement à domicile nous paraît le meilleur remède : le médecin du groupe sanitaire mobile leur fera des visites régulières et dirigera, avec prudence, leur traitement. Sous ses ordres, l'infirmier spécialisé sera tenu, lui, de donner au malade les soins nécessaires (remèdes, pansements, etc...) et de veiller à l'exécution des mesures d'hygiène les plus élémentaires : propreté, désinfection, etc...

Voilà pour les malades de la première catégorie.

Dans une deuxième catégorie, moins nombreuse, il faut ranger les indigents, ceux qu'on traite là-bas de « meskine » (1) et qui, nous l'avons vu, tirent leurs ressources de mendicité ou de rapines. Parmi ces malades, les uns sont susceptibles de travailler un peu : c'est à eux que l'on pourrait proposer le groupement près d'un centre religieux, en leur fournissant les moyens de vivre par le travail agricole.

Aux autres, trop infirmes pour travailler, un hôpital seul convient : l'idéal serait un bâtiment du type « hôpital Pasteur », tel qu'on l'a préconisé aux colonies, véritable sanatorium muni de laboratoires de diagnostic et d'études. Voilà, dira-t-on, de bien grands frais pour quelques êtres misérables, triste déchet de l'humanité...

Oui, mais on disposerait ainsi d'un centre remarquable d'études sur la lèpre, en même temps que d'une école d'enseignement à l'usage des médecins coloniaux. Dans la lutte contre un fléau mondial comme la lèpre, aucune dépense n'est excessive. La rapidité actuelle des communications a rapproché l'Afrique (et particulièrement l'Afrique du Nord), de sa métropole : la création, près d'une grande ville, d'un sanatorium de lépreux, constituerait pour la science française un terrain de recherches expérimentales, qui lui manque actuellement.

Il va sans dire que l'accès de ce sanatorium serait ouvert, après avis médical, à tout lépreux, indigent ou non, qui en ferait la demande.

L'exécution de ce projet présuppose, en tout cas, une vaste enquête sur la répartition de la lèpre au Maroc.

Cette enquête devra rechercher non seulement les cas avérés, mais aussi les cas frustes ou latents, que seuls l'examen du mucus nasal et la ponction ganglionnaire sont susceptibles de révéler ; pour être fructueuse, elle devra être conduite avec une grande prudence, afin de ne pas déterminer la fuite des

(1) Meskine = dénué de tout bien.

malades, et toujours utiliser la collaboration étroite des autorités indigènes. Actuellement, la première mesure à prendre nous paraît être la promulgation d'un décret. On pourrait, à cet effet, s'inspirer de l'excellent décret tunisien sur la lèpre, du 8 mars 1922 (1). Celui-ci envisage, en résumé :

1° La surveillance médicale ;

2° L'isolement à domicile ;

3° L'isolement dans un établissement spécial.

Il y a une œuvre utile à accomplir, dont nous espérons avoir montré l'intérêt.

Essais de traitement de la Peste par le Bactériophage,

Par L. COUVY et POPOFF.

Il a été reçu à l'Hôpital Indigène de Dakar, au cours de 1929, 145 malades atteints de Peste.

Le premier cas (27 février) provenait de Dakar.

Le 18 mars, un village voisin, Yoff, faisait sa première évacuation sur l'Hôpital, fournissant 6 malades jusqu'au 3 avril, puis 8 jusqu'au 27 mai, enfin un malade le 8 juin, et deux les 7 et 8 juillet : soit au total 17 malades.

A Dakar et banlieue, la peste semble revêtir une allure épidémique à partir du 12 avril, avec 22 cas échelonnés jusqu'à la fin de la première quinzaine de juin.

La courbe des hospitalisations, après une légère pointe en juillet, reste à peu près en plateau jusqu'à fin août. Le dernier cas a été reçu le 22 octobre. Le foyer n'est cependant pas complètement éteint, puisque un cas isolé provenant de Médina, était hospitalisé le 30 décembre.

La gravité des atteints et le nombre des cas hospitalisés ont marché de pair ; à ces deux points de vue, l'étude épidémique de 1929 se divise nettement en trois périodes :

De mars au 15 juin : 39 malades avec 17 décès, soit une mortalité de 43,6 ;

du 16 juin au 31 août : 86 malades avec 60 décès, soit une mortalité de 69-76 o/o ;

après le 1er septembre, 20 malades avec 10 décès, soit une mortalité de 50 o/o.

L'accroissement de virulence qui a marqué la période juin à fin août, est dénoncée par le nombre impressionnant de malades amenés à l'hôpital dans le coma, ou morts moins de

48 h. après leur entrée : 49 décès dans ces conditions, sur les 86 entrants de cette période.

Il a paru que, pendant cette période, les hospitalisations se faisaient plus tardivement qu'au début de l'épidémie, les parents et les voisins cachant les malades, dans le but de se soustraire aux mesures de quarantaine, alors que pendant le mois précédent, nous avions vu fréquemment des indigènes porteurs d'adénites banales, se croyant atteints de peste, venir demander d'eux-mêmes l'hospitalisation pour eux et leur famille.

Dans l'ensemble la mortalité a été de 60 o/o, avec 87 décès.

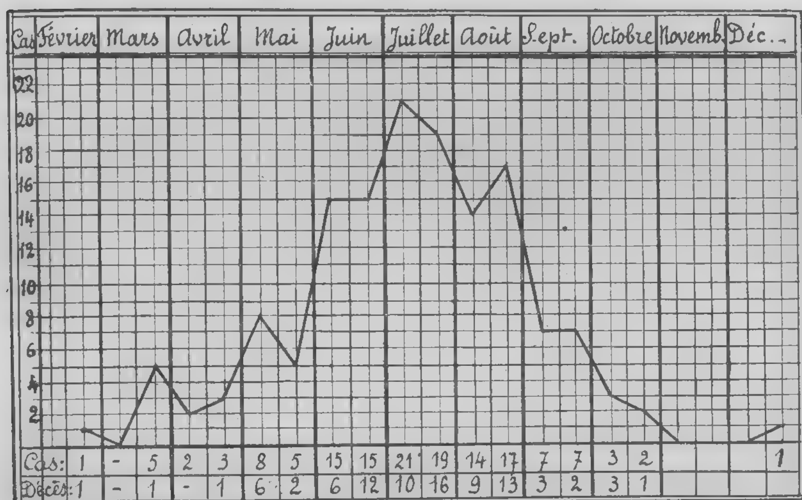


Fig. 1. — Tableau des hospitalisations, par quinzaine.

Les formes observées se répartissent en :

126 buboniques, avec prédominance des localisations inguino-crurales, mais avec cependant un nombre assez considérable de bubons axillaires et cervicaux. 6 cas de bubons multiples.

9 septicémiques.

10 pulmonaires *primitives*.

La mortalité suivant les formes a été de :

71 décès chez les buboniques, soit 56,33 o/o.

7 décès chez les septicémiques.

9 décès chez les pulmonaires primitifs.

Pour chaque malade, le diagnostic a été établi après examen au Laboratoire de Bactériologie clinique de l'Hôpital.

Il est arrivé fréquemment que les bacilles de Yersin étaient

introuvables à l'examen direct, dans les frottis du suc ganglionnaire prélevés dans les deux premiers jours de la maladie clinique, pour apparaître très nombreux les jours suivants.

La gravité de l'affection a toujours paru en relation directe avec la quantité de germes décelés à l'examen du suc ganglionnaire. Tout étalement où pullulent les bacilles implique un pronostic extrêmement sombre.

Dans trois cas de peste septicémique, le diagnostic a pu être porté par simple examen direct d'une lame de sang, qui a montré la présence de très nombreux bacilles identifiés par culture.

Les dix cas signalés comme pulmonaires sont des cas de peste pulmonaire primitive, sans bubon apparent; ils ont évolué suivant la forme habituelle, se terminant par la mort au bout de deux jours et demi.

A signaler une guérison (traitement par le bactériophage).

Il est presque de règle de constater, à la période ultime des formes buboniques ou septicémiques, une congestion pulmonaire, au cours de laquelle le malade expectore des bacilles.

Dans ces manifestations pulmonaires secondaires, la richesse en bacilles des produits de l'expectoration est généralement moindre que dans les cas de localisation pulmonaire primitive.

*
* *

Les pesteux buboniques qui ont pu être traités dans les 24 ou les 48 premières heures semblent avoir tiré bénéfice, dans une large proportion, du traitement par le sérum antipesteux.

La dose employée a été 320 cm^3, en quatre inoculations intraveineuses de 80 centicubes.

Presque tous ont présenté, aux environs du 8e jour, une réaction sérique, parfois grave, chez ces malades au myocarde déficient..

Chez les malades profondément infectés à l'arrivée à démarche ébrieuse, à langue rôtie, le sérum s'est montré sans grande activité, surtout pendant la période d'acmé de l'épidémie.

Devant l'inefficacité du traitement classique nous avons tenté d'utiliser un bactériophage isolé des selles de malades guéris et qui se montrait virulent *in vitro* pour les cultures de bacille de YERSIN.

Le bactériophage était utilisé par injection, soit dans le bubon, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit en inoculations intraveineuses.

Cette méthode a été réservée aux cas d'une extrême gravité :

soit chez des moribonds après échec d'un traitement par le sérum ; soit d'emblée, seul ou associé au sérum chez des malades dont l'état paraissait désespéré.

Les résultats ont paru encourageants; dans certains cas, la rapidité et la netteté de l'action du bactériophage ont été impressionnantes ; en ne tenant pas compte des malades dans le coma au moment de leur admission à l'Hôpital, nous avons traité par le bactériophage 21 malades, tous choisis parmi les cas les plus graves : malades profondément infectés, délirants ; le pronostic en semblait fatal à brève échéance.

Sur ces 21 malades, tous très graves, nous enregistrons 15 guérisons, soit une proportion plus élevée que chez les malades de gravité moyenne, traités par le sérum.

Signalons, parmi les guérisons : deux septicémiques (avec bacilles décelables dans le sang à l'examen direct, et culture positive) et un pulmonaire primitif.

Les quelques courbes ci-jointes donneront un aperçu des résultats obtenus.

Quelques-unes sont tout à fait superposables à celles publiées par d'HÉRELLE, en octobre 1925, dans la *Presse Médicale*, malgré les conditions particulièrement défavorables de notre expérimentation : traitement tardif sur des malades profondément infectés et voués, semblait-il, à une mort prochaine.

L'action spécifique du bactériophage se manifeste par une chute rapide de la température ; souvent la défervescence est brutale, de plusieurs degrés. Dans les cas où la défervescence ne doit pas être définitive (ou même si la terminaison doit être fatale), il est rare que l'inoculation du bactériophage ne soit pas suivie d'une rémission très sensible, sinon très durable de la température.

Deux fois, seulement, la chute de la température a été précédée d'une légère ascension thermique, avec phénomènes de choc, à la suite d'injections intraveineuses, d'un bactériophage cultivé en eau peptonée.

L'état général s'améliore rapidement, l'action antitoxique est des plus nette ; le délire, et les hallucinations font très vite place au calme ; la périadénite disparaît ; les bubons se ramollissent, et guérissent en quelques jours ; on ne voit plus de ces suppurations interminables, si fréquentes avec les autres traitements ; pas de sphacèles.

Il semble que les meilleurs résultats thérapeutiques soient obtenus par inoculation dans le bubon et dans la zone de périadénite, accompagnée d'une injection sous-cutanée. La voie intraveineuse ne paraît pas, sauf peut-être dans la peste

septicémique, avoir un avantage marqué sur l'inoculation sous-cutanée, et même, dans plusieurs cas où l'injection dans la veine n'avait amené que des rémissions passagères, la défervescence a été obtenue après une injection sous-cutanée (observations n° 3 (M. S. C.) et n° 6 (K).

En cas de bubons multiples, toutes les adénites doivent être traitées par inoculation de bactériophage.

L'administration antérieure, ou concomitante, de sérum antipesteux ne semble pas influencer l'action du bactériophage.

Dans les observations 1, 2, 4, 5 le bactériophage s'est montré très actif à la suite d'un traitement sérique dont l'échec avait été complet.

Notre bactériophage le plus actif lysait en 15 à 30 m. une émulsion de YERSIN en eau peptonée.

La souche en a été fournie le 21 juin par un malade traité douze et treize jours auparavant par injection sous-cutanée d'un bactériophage assez actif, et guéri après une atteinte des plus sévères. Il s'agit du malade A... S... auquel se rapporte la deuxième observation résumée plus loin.

Les malades traités par le bactériophage A... S... n'ont pas fourni après guérison, un bactériophage de virulence exaltée.

*
* *

Certes, il serait prématuré de tirer une conclusion trop optimiste de ces quinze guérisons. Mais pour apprécier l'intérêt qui semble s'attacher à cette méthode, il convient d'insister sur les conditions particulièrement sévères de notre expérimentation qui ne s'est adressée qu'à des malades à toute extrémité.

Par ailleurs, nous devons avouer que, faute de temps, faute de personnel et d'organisations matérielles, nous avons dû opérer avec des souches d'une virulence peu exaltée et n'ayant subi qu'un nombre restreint de passages sur cultures.

Nous n'en gardons pas moins, de nos constatations de 1929, la conviction que la méthode doit retenir toute l'attention et que, mise au point par la préparation d'un bactériophage très virulent, elle sera susceptible de modifier très heureusement le pronostic de la Peste.

Laboratoire et Hôpital d'Instruction
de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F.

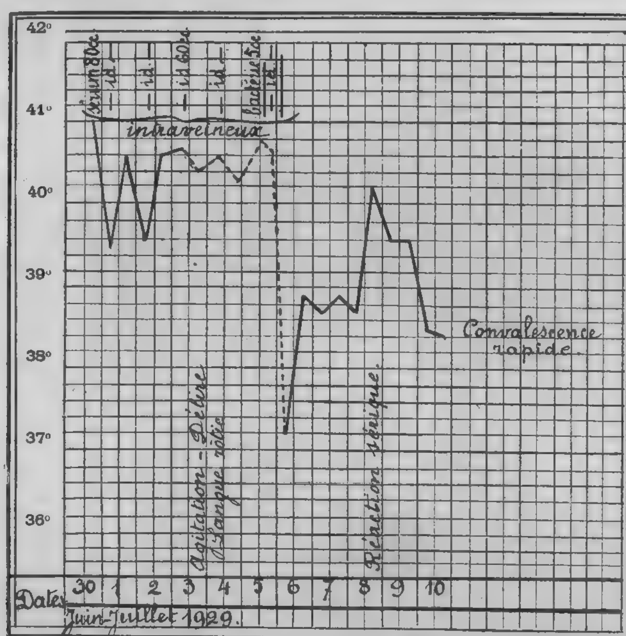
M. D... Homme 33 ans, entré le 29 juin 1929, bubon inguinal droit. Malade depuis quatre jours.
Très mauvais état général, dyspnée, pouls faible 130, température 40°7.
Reçoit 360 cm³ de sérum par voie intraveineuse du 29 juin au 3 juillet.

La température oscille autour de 40°. L'état général s'aggrave. Agitation, délire, le pronostic semble fatal

4 juillet. — La température n'a pas été prise à cause de l'état d'agitation du malade.

Injection intraveineuse de 10 cm³ de bactériophage.

5 juillet. — La nuit a été calme, le malade répond aux questions qu'on lui pose, l'état général est complètement transformé, température rectale : 37°1.



Obs. I. — M. D. Bubon inguinal.

6 juillet. — La température remonte à 38°6, mais l'état général est bon. Le bubon fluctuant est incisé et pansé par application de bactériophage.

Les jours suivants l'amélioration se précise, la convalescence est atteinte sans incidents, autres qu'une réaction sérique assez vive le 7 juillet.

La cicatrisation du bubon est obtenue en vingt jours.

A. S... Homme 40 ans.

Entré à l'hôpital le 6 juin, malade depuis quatre jours.

Deux bubons cruraux.

A l'entrée : température 41°, agitation, délire, hallucinations.

Reçoit 80 cm³ de sérum en inoculation intraveineuse le 6 et le 7 juin.

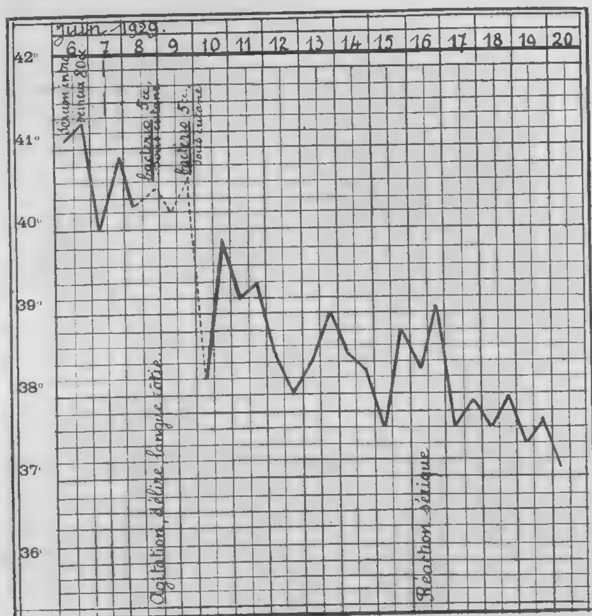
8 juin. — L'état général s'aggrave, l'agitation est telle qu'il est impossible de renouveler l'injection intraveineuse de sérum et même de prendre la température. Langue rôtie, ictère, inoculation sous-cutanée de *5 centicubes de bactériophage.*

9 juin. — Même état, *même traitement.*

10 juin. — Le malade est calme, température rectale à 38°2 le matin. Etat général très amélioré, langue humide.

Le soir la température remonte à 39°9.

11 juin. — L'amélioration de l'état général se précise, température : 39°2-39°4.



Obs. II. — A. S. Deux bubons cruraux.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue rapidement l'ictère s'atténue; les bubons cessent d'être douloureux ; la périadénite disparaît; les ganglions, bien limités, sont fluctuants, sous une peau saine; la ponction en ramène un pus très liquide, sans bacilles (essai de culture).

Convalescence normale, après une légère réaction sérique le 15 et le 16 juin.

M. S. C... Femme 32 ans.

Bubon crural droit, malade depuis trois jours.

Entrée à l'hôpital le 4 juillet.

Phlyctène face dorsale du pied droit, riche en bacilles d'YERSIN.

Température : 40°2.

Etat général médiocre. Pouls rapide, sérum antipesteux 90 cm³ intraveineux.

5 juillet. — Etat général aggravé; agitation, dyspnée, respiration superficielle, toux sèche, sensation de constriction thermique.

Une issue fatale semble imminente.

Bactériophage : quelques centimètres dans le bubon et dans la zone infiltrée de la périadénite, 3 cm³ dans la veine.

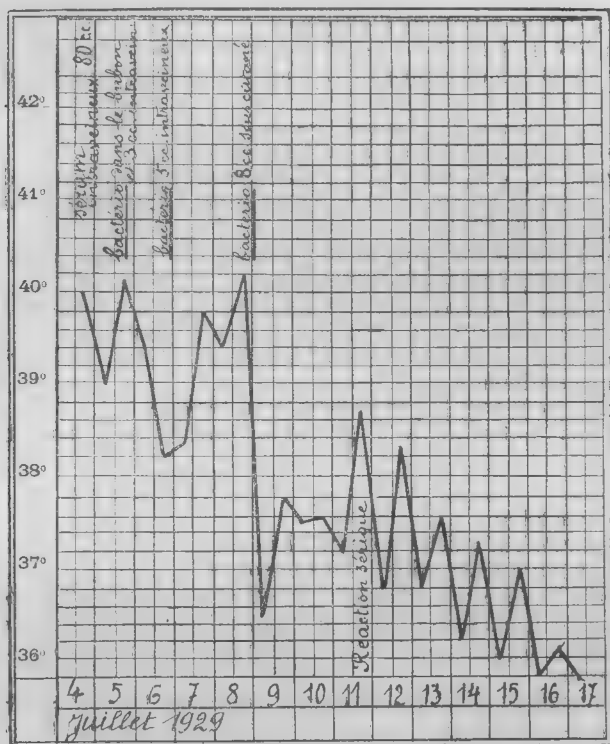
6 juillet. — Etat général meilleur, malgré une température de 39°6.

Injection intraveineuse de 5 cm³ de bactériophage à 10 h. 30. Réaction thermique : 40°7, suivie d'une sudation profuse à la suite de laquelle la température descend à 37°8.

7 juillet. — Nuit bonne, température : 38°5-40°.

8 juillet. — Après une nuit agitée, l'état général s'aggrave à nouveau, la température se maintient autour de 40°.

Bactériophage 8 cm³ en injection sous-cutanée.



Obs. III. — M. S. C. Bubon crural.

9 juillet. — La température est tombée pendant la nuit : 36°7 le matin, l'état général s'est subitement transformé. La malade entre d'emblée en convalescence, troublée le 11 et le 12 par une légère ascension thermique qui semble devoir être attribuée à une réaction sérique.

M. B... Homme 22 ans.

Peste bubonique.

Entré à l'hôpital le 30 décembre, après deux jours de maladie. La température oscille autour de 40°, le 30 et le 31 décembre, tombe à 37°3 le 1er janvier.

Traitement sérum antipesteux intraveineux 80 cm³ les 30-31 décembre et 1er janvier.

2 janvier. — *Aggravation* : température 39°1-39°5 avec dissociation du pouls, ictère.

Bactériophage : 2 cm^3 dans les bubons.

3 janvier. — Température 38°-38°2. Amélioration de l'état général.

4 janvier. — Température 38°-37°6.

5 janvier. — Température 37°6.

6 janvier. — Température 37°. Convalescence sans incident.

E. B..., onze ans.

Peste bubonique à bubons multiples.

Entré à l'hôpital le 15 septembre, malade depuis trois jours. Malade abattu, titubant, température 40°1, deux adénites inguinales, une anémie cervicale double.

Traitement : sérum antipesteux, 80 cm^3.

16-17 septembre. — Même état, même traitement.

19 septembre. — L'état général devient inquiétant : malade abattu, langue rôtie, pouls à peine perceptible, *l'issue fatale semble inévitable.*

Température 39° à 8 h.

Bactériophage : 4 cm^3 dans les bubons et 2 cm^3 sous cutanée.

A 15 h. la température est à 38°3.

20 septembre. — L'état général s'améliore, le pouls est bien frappé, la température ne dépasse pas 38°4, la langue s'humidifie.

22 septembre. — L'état général est satisfaisant, pouls plein, régulier.

Le malade s'alimente.

Convalescence marquée par une réaction sérique.

Deux bubons ont suppuré et guérissent rapidement, deux bubons se sont résorbés.

K... Homme 23 ans.

Peste *septicémique* : début depuis 24 h.

Entré à l'hôpital le 22 juillet, dans la soirée.

Etat général médiocre, hébétude sans violence, température 41°.

23 juillet. — L'examen direct d'une lame de sang montre une quantité considérable de bacilles de YERSIN ; des constatations seront confirmées par une culture.

Bactériophage 4 cm^3 en injection intraveineuse et 5 cm^3 sous-cutanées.

24 juillet. — La température est à 38°2 le matin, remonte à 40°4 dans l'après-midi.

Même traitement que la veille.

25 juillet. — Température 38° le matin, 40°2 le soir.

Pas de traitement.

26 juillet. — Température 39°9 le matin, mauvais état général, inoculation intraveineuse de 3 cm^3 de bactériophage à 8 h.

Chute de la température : 38° à 11 h.

27 juillet. — Température 40°3 le matin, 40°3 l'après-midi à 15 h. injection de 3 cm^3 de bactériophage.

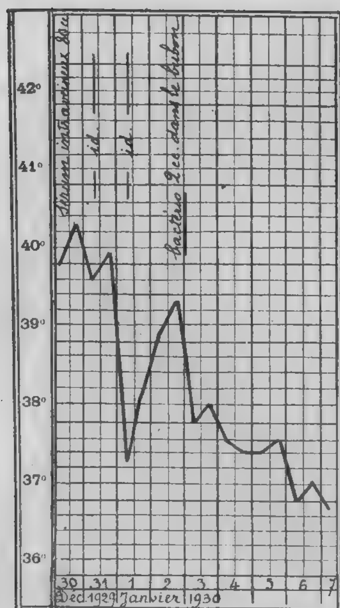
28 juillet. — La nuit a été calme, température 37°3.

Le malade entre en convalescence, et sort de l'hôpital le 6 août guéri.

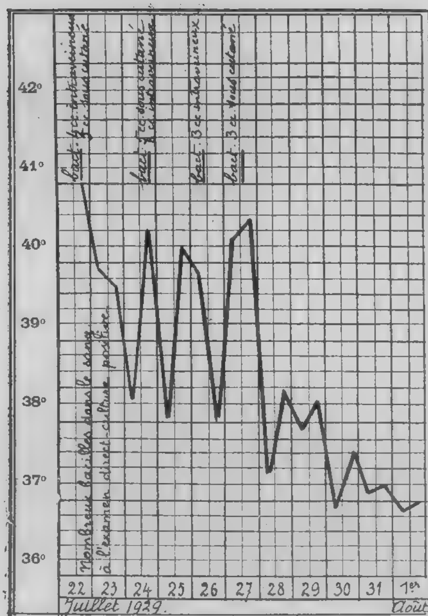
O. M. B... Homme de 30 ans environ.

Peste *septicémique* (culture positive).

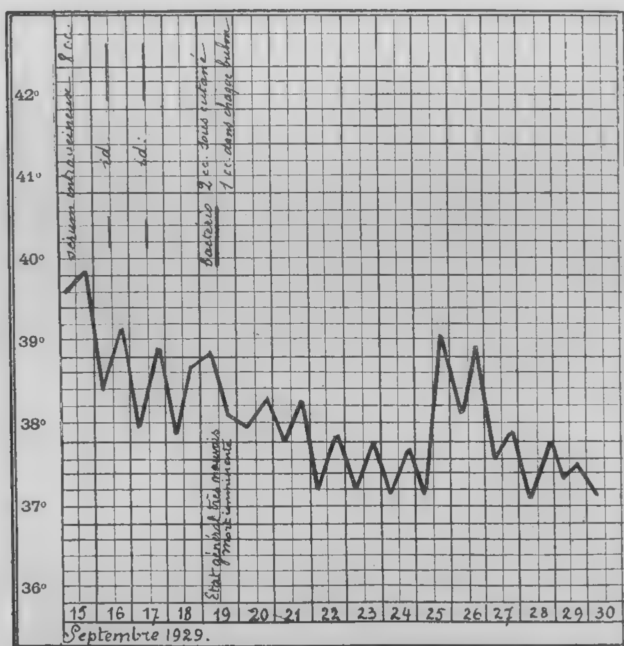
Entré à l'hôpital le 7 juin dans la soirée.



Obs. IV. —M. B



Obs. VI. — K. Peste septicémique.



Obs. V. — E. B. Peste bubonique à bubons multiples.

Etat général très mauvais, température 40°, malade très infecté. Tachycardie. Pouls filiforme.

Point de côté à droite. Congestion pulmonaire.

La température oscille autour de 40° pendant les journées du 8 et du 9.

10 juillet. — Délire, aggravation nette. Pas de traitement en attente de la confirmation du diagnostic.

11 juillet. — Température 38°7, bactériophage intraveineuse 6 cm^3, le soir la température est à 38°, l'état général s'améliore, le délire a disparu. Malade calme.

12 juillet. — Bactériophage 1 cm^3 intraveineux.

Le malade entre d'emblée en convalescence et sort de l'hôpital le 24 juillet en bon état.

C. G... Femme 20 ans.

Bubon inguinal gauche, datant de trois jours.

Entrée à l'hôpital le 17 juillet.

Etat général très médiocre. Toux sèche, sensation de striction thoracique.

Température 40°4.

Bactériophage 6 cm^3 intraveineux en deux injections. La deuxième injection faite à 15 h. alors que la température atteint 40°7 à 18 h. la température est à 39°7.

18 juillet. — La nuit a été calme, la température est à 38°5.

Deux injections de 2 cm^3 de bactériophage, température 39° le soir.

19 juillet. — La température atteint 40°4 dans la soirée.

Bactériophage 6 cm^3 sous-cutané.

20 juillet. — L'état général s'améliore, température 38°6-39°.

21 juillet. — Amélioration continue. La malade entre en convalescence.

A. F... Enfant 13 ans.

Bubon inguinal droit Début de la maladie trois jours.

Entré à l'hôpital le 7 juillet.

Mauvais état général, pouls petit, collapsus, faciès infecté.

Traitement bactériophage 5 cm^3 par voie sous-cutanée.

28 juillet. — L'état général est complètement modifié. Le malade est gai, assis sur son lit, température 37°8.

Convalescence rapide sans incident.

F. S... Fillette 6 ans.

Peste bubonique, bubon axillaire.

Entrée à l'hôpital le 7 juillet, au 4ᵉ jour de sa maladie. Température 39°3-39°7.

Etat général très mauvais, pouls petit, filant. Abattement : injection sous-cutanée de 5 cm^3 de bactériophage.

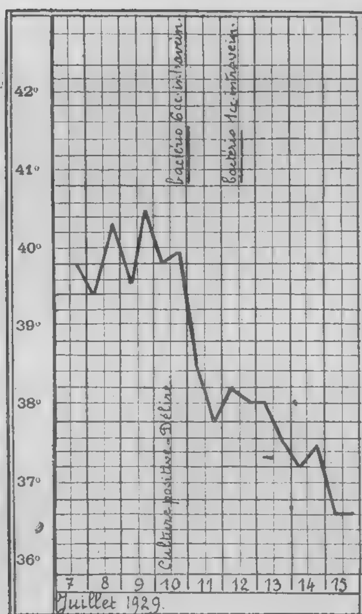
8 juillet. — La nuit a été bonne, l'enfant est méconnaissable, elle joue et chante assise dans son lit.

Température 36°5 le matin, 38°2 le soir.

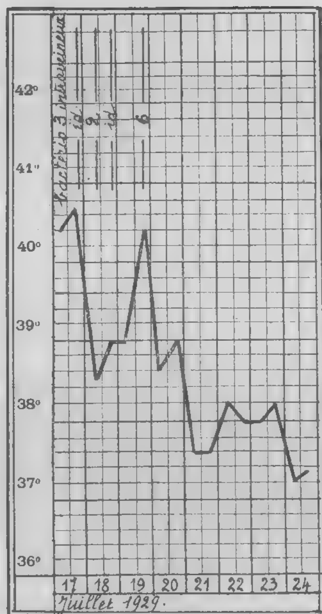
10 juillet. — La température remonte à 39°8 le soir en même temps que l'état général s'aggrave subitement. Injection sous-cutanée de 7 cm^3 de bactériophage à 17 h.

11 juillet. — Température 38°2 le matin, 37°3 le soir.

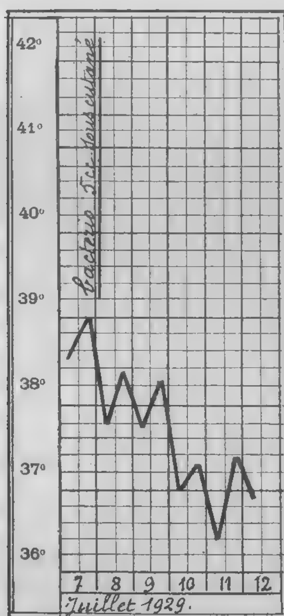
12 juillet. — Convalescence.



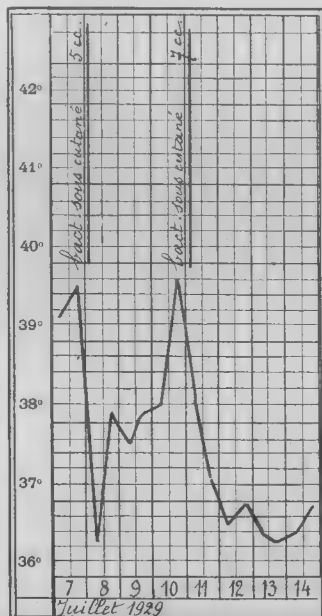
Obs. VII. — O. M. B. Peste septicémique.



Obs. VIII — C. G. Bubon inguinal.



Obs. IX. — A. F. Bubon inguinal.



Obs. X. — F. S. Peste bubonique.

Recherches sur la thérapie et la prévention du Nagana expérimental de la souris et du chat avec le 205 BAYER-309 FOURNEAU,

Par L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle M. PRIEUR.

I. — VIRULENCE DE LA SOUCHE DE T. BRUCEI EMPLOYÉE

Le virus dont nous nous sommes servis est le *Trypanosoma brucei* de l'Institut Pasteur de Paris, que M. MESNIL a bien voulu mettre à notre disposition. Nous entretenons ce virus, depuis plusieurs années, sur souris. Pour la souris, la virulence de notre souche est très régulière. L'infection par voie veineuse provoque la mort de la souris (15 à 20 g.) en 60-65 h. On injecte pour l'infection, 1/4 de centi-cube d'une dilution de sang de souris, renfermant de 6 à 10 trypanosomes par champ microscopique (Oculaire 1, objectif 7-Nachet).

Chez le Chien, le même virus, injecté par voie péritonéale (1 cm^3 de la dilution du virus) provoque la mort en 5 à 26 jours. L'incubation est habituellement de trois jours. Six animaux sont morts dans les délais suivants :

5 jours, 9 jours, 11 jours, 16 jours, 26 jours.

Il s'agissait de chiens de races variées, pesant de 7 à 10 kg.

Chez *le Lapin*, injecté par la voie intraveineuse ou sous-cutanée (dans ce dernier cas l'apparition des trypanosomes dans le sang peut être retardée : 6 jours) la mort survient entre 16 et 33 jours. Deux formes de la maladie sont possibles : la plus fréquente est la forme avec cachexie, la seconde est une forme (forme grasse) qui finit également par la cachexie, mais qui débute par l'œdème de la tête, de la conjonctivite, du jetage. Dans ce cas, la maladie du lapin présente le même tableau clinique que celui de la maladie du chat.

Chez le Chat, après infection sous-cutanée, ou intrapéritonéale (injection de 1/2 cm^3 de virus), l'incubation est variable ; 2 à 5 jours, le plus souvent 2 jours et quelquefois 1 jour. On note de l'hyperthermie, des crises d'œdème de la tête, de la conjonctivite qui peut être intense, de la toux, du larmoiement, du jetage nasal. Les ganglions de la région sous-maxillaire s'hypertrophient en quelques jours. On note aussi la présence de ganglions inguinaux, qui restent plus petits que les premiers. La

période terminale de la maladie se caractérise par de l'inappétence, de la bouffissure de la tête, un certain degré de paralysie du train postérieur. L'animal est triste, le poil est rèche. Très souvent, il somnole d'une façon continue. Les réflexes tendineux sont exaltés. La perte de poids est régulière, mais variable.

A l'autopsie, exécutée tout de suite après la mort ou très peu de temps après celle-ci, on trouve des trypanosomes : dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide péricardique dans l'humeur aqueuse. La sédimentation globulaire est accrue. Les organes : cerveau, ganglions, moelle épinière, rate, foie, sont infectants.

Jusqu'à ce jour, sur 11 animaux témoins, nous n'avons pas observé un seul cas de guérison spontanée du Nagana. La mort a été réalisée entre 18 et 98 jours. Sur les 11 animaux dont l'histoire est résumée dans le tableau I, 2 animaux sont morts entre 18 et 21 jours, 3 entre 27 et 29 jours, 3 entre 35 et 46 jours, 1 le 63[e] jour, 1 autre le 66[e] et enfin, celui qui a résisté le plus longtemps est mort le 97[e] ou 98[e] jour, l'animal ayant été trouvé mort après notre absence de 24 h. du laboratoire.

Dans le tableau ci-dessous, on observera que ce sont les chats les plus âgés, qui présentent l'évolution la plus rapide de la maladie. Les très jeunes animaux (Dalila, Pyrrhus, Pylade) ont une mort relativement tardive. Ceci n'a d'ailleurs rien d'absolu. Il semble toutefois que les jeunes animaux se défendent mieux que les animaux plus âgés.

TABLEAU I

Chats témoins Nagana.

Noms	Poids au début de l'expérience	Date de l'infection	Date apparation des tryp.	Date de la mort	Poids à la mort	Temps de survie en jours
	kg.				kg.	
DALILA . .	0,850	2 août 1928	4 août 1928	4 oct. 1928		63 j.
FUMÉE . .	1,150	30 oct. »	2 nov. »	26 nov. »	0,850	27
MIETTE . .	1,375	30 oct. »	2 nov. »	28 nov. »	1,250	29
SIEGFRIED .	1,775	11 janv. 1929	14 janv. 1929	21 fév. 1929	1,350	41
TRISTAN . .	1,775	11 janv. »	16 janv. »	26 fév. »	1,475	46
MOUNE . .	2,050	22 fév. »	25 fév. »	15 mars »	1,540	21
PYRRHUS. .	1,550	2 avril »	3 avril »	7 juin »	1,250	66
PYLADE . .	1,600	8 mai »	10 mai »	13-14 août »	1,360	97-98
BLANCHETTE .	1,820	23 août »	24 août »	27 sept. »	1,250	35
MISTY . .	4,300	3 fév. 1930	4 fév. 1930	21 fév. 1930	3,880	18
HERODE . .	3,900	10 avril »	12 avril »	9 mai »	3,150	29

De ces résultats il faut conclure que le virus qui nous a servi était très virulent et constant. Au moins chez le chien, le lapin, le chat et la souris, il était régulièrement mortel. Il convenait donc à l'étude que nous avons faite de l'action curative et préventive du 205 BAYER-309 FOURNEAU, sur l'infection à *Tr. Brucei*, de la souris et du chat.

II. — ETUDE DES ACTIONS CURATIVE ET PRÉVENTIVE DU 205-309 DANS LE NAGANA DE LA SOURIS

Le tableau ci-après montre que la dose de 0,000.05 stérilise les animaux dans la proportion de 73 o/o des cas.

MAYER et ZEISS donnent comme dose *curative* chez la souris avec le 205 BAYER, 0 g. 000.06. Nous sommes donc d'accord avec eux. La dose de 0 g. 000.05 est la dose liminaire et nous nous en sommes servis dans certaines recherches particulières.

TABLEAU II

Nombre d'animaux	Dose en centièmes de mgr. pour une souris de 20 gr.	Nombre de décès	Nombre de survie
2	2	2 en 10 jours	0
2	3	2 en 13 jours	0
2	4	1 en 26 jours	1
23	5	6 en 15 à 29 jours	17 surv. (73 o/o)
1	6	0	1

Nos recherches sur l'action *préventive* ont été communiquées dans deux notes à la Société de Biologie. Elles montrent, en bref, que pour des doses comprises entre 0 g. 000.1 et 0 g. 000.6 pour 20 g. de souris, l'action préventive croît régulièrement, suivant une fonction linéaire. Chaque dixième de milligramme augmente la durée de l'état réfractaire de 5 jours environ.

Toutefois, avec des doses plus fortes, cette progression n'est plus régulière et voici par exemple la prévention minima, en jours, que nous avons observée pour des doses comprises entre 0 g. 001 et 0 g. 005 inclus (1).

(1) L. LAUNOY, P. NICOLLE, Mlle M. PRIEUR. *C. R. Soc. Biol.*, 1929, t. CI, p. 659 et 1929, t. CII, p. 663.

Dose injectée en mgr.	Prévention minima en jours.
1	61
1,5	61
2	82
2,5	110
3	110
4	120
5	110
5	130

Les recherches sur la souris, entreprises par nous, n'avaient d'autre but que de nous permettre de contrôler les faits rapportés déjà par nombre d'auteurs, relativement à l'action préventive du 205 Bayer-309 Fourneau sur le Nagana.

III. — Etude des actions curative et préventive du 309 vis-a-vis du Nagana expérimental du chat

En raison de l'importance pratique exceptionnelle qu'un produit chimique comme le 205-309, peut acquérir dans le traitement ou la prévention des maladies à trypanosomes, il va sans dire que des résultats obtenus sur la souris ne peuvent, en eux-mêmes, se trouver assez probants pour que les cliniciens soient appelés à les prendre comme base de leurs études sur l'homme. C'est donc dans le but de déterminer une base expérimentale susceptible de fournir un point de repère à la thérapeutique humaine, que nous avons étudié le Nagana du chat, et l'action du 205-309 sur le Nagana expérimental de cet animal.

Le chat est en effet, un animal extrêmement intéressant dans ce but. La maladie déterminée chez lui par le *Tr. Brucei* est une maladie qui dure, elle s'accompagne d'un état « clinique » du malade. Le chat est, par ailleurs, un animal intelligent, son observation est susceptible de renseigner sur les réactions sensibles (hypersensibilité ou anesthésie) cutanées. Enfin, l'observation de cet animal nous a permis de reconnaître chez lui la présence de ganglions, l'apparition de phénomènes paraplégiques, l'opacité de la cornée, etc., tous caractères permettant de suivre la maladie et de caractériser sans peine un animal malade, des animaux réfractaires ou guéris par l'injection du 205-309.

D'autre part, nous le répétons nous espérions que la détermination soigneuse des *doses liminaires* de prévention ou de cure, chez le chat, était susceptible de fournir des documents pour l'essai des doses préventives et curatives, chez l'homme et les ani-

maux domestiques (au moins évidemment pour les Trypanosomes sensibles au 309).

On trouvera dans le *tableau III*, un état des animaux chez lesquels nous avons fait de la *thérapeutique curative* avec le 309. Dans le *tableau IV*, nous avons établi un état de nos résultats, obtenus chez des animaux pour lesquels nous avons fait *de la prévention* avec ce médicament.

Nous résumons les tableaux 3 et 4.

Tableau III. Action curative.

La dose de 0 g. 0015 par kilo injectée sous la peau, blanchit la circulation sanguine de ses trypanosomes, pendant 6 jours.

La dose de 0 g. 003 par kilo sous la peau, la cure étant entreprise 7 jours après l'infection, a guéri un animal sur trois (voir aussi le tableau 5).

La dose de 0 g. 005, a guéri deux animaux sur trois.

La dose de 0 g. 0053 n'a pas empêché une rechute qui s'est produite douze jours après l'injection.

La dose de 0 g. 0056, a stérilisé un animal.

La dose de 0 g. 006 a stérilisé un animal.

La dose de 0 g. 007 par kilo a stérilisé un animal, mais n'a pas empêché sa mort, l'injection ayant été faite, d'une façon tardive, chez un animal (Priseur) qui avait présenté une septicémie d'un extrême intensité.

Nous avons conclu déjà (*C. R. Soc. Biol.*; *loc. cit.*), que les doses de 0 g. 005-0 g. 006 sont les *doses liminaires* curatives chez le chat (*par kilo*). Notons en passant que chez un animal (Hermione), nous avons observé, après injection de 0 g. 003, la rechute de l'infection 32 jours après le traitement. C'est précisément en nous basant sur cette expérience que dans nos recherches de prévention, nous avons, au moins pour les dernières expériences, laissé un intervalle de 30 jours entre les infections consécutives (*V. aussi :* ISEULT, Tableau IV).

Tableau IV. Action préventive.

a) La dose de 0 g. 0025 par kilo, n'a pas prévenu l'infection faite 11 jours après l'injection du médicament. Toutefois, les trypanosomes sont disparus. On n'a pas noté de rechute, dans les 10 mois suivants (Alforte, Tab. IV);

b) La dose de 0 g. 005 par kilo a prévenu contre deux infections faites le 10e et 25e jour après la maladie; la troisième infection, 58 jours après la maladie a été positive. Mais comme dans le cas précédent, nous avons observé une guérison spontanée, sans rechute ultérieure;

TABLEAU III

Action curative du 309 vis-à-vis du Nagana des chats (doses liminaires).

Noms	Poids début expérience	Date de l'infection	Date apparition des tryp.	Date injection de 309	Quantité injectée par kg. (sous-cutanée)	Résultat
SAMSON . . .	0,765	2 août 1928	4 août 1928	4 août 1928	0,0015	Disparition des tryp. Rechute le 10 août, mort le 4 octobre.
OTHELLO . .	1,140	7 août 1928	9 août 1928	14 août 1928	0,003	Disparition des trypanosomes
HERMIONE . .	1,530	28 mars 1929	30 mars 1929	2 avril 1929 12 août 1929	0,003 0,0057	Disparition des tryp. Rechute le 4 mai. [Disparition des tryp. vivant le 30 mars 1930.
PRISEUR . . .	2,550	11 déc. 1929	12 déc 1929	7 janv. 1930 3 févr. 1930	0,005 0,007	Disparition des tryp. dans le sang mais présence dans les ganglions, mort le 10 févr. Organes non infectants pour la souris.
GRISETTE .	1,900	15 janv. 1930	17 janv. 1930	27 janv. 1930	0,006	Disparition des tryp Animal sacrifié le 14 mai. Organes non infectants pour la souris.
ISEULT . . .	v. tabl. préventif	21 oct. 1929	25 nov. 1929	26 déc. 1929	0,0056	Disparition des tryp. Animal sacrifié le 14 avril 1930. Organes non infectants pour la souris.
DOMINO . . .	v. tabl. préventif	21 oct. 1929	13 nov. 1929	2 janv. 1930	0,0053	Disparition des tryp. Rechute le 14 janvier. Mort le 21 janvier 1930
ALFORTE . .	v. tabl. préventif	27 août 1929	2 sept. 1929	2 sept. 1929	0,005	Disparition des tryp. Encore vivante le 30 mai 1930. A été infectée avec le tryp. du chameau de Syrie, le 19 mai 1930 et a pris l'infection.
POUSSIÈRE . .	v. tabl. préventif	23 mai 1929	30 mai 1929	12 août 1929	0,005	Disparition tryp. Nouvelle infection négative de *Tryp. Brucei*, le 25 février 1930. Encore vivant le 30 mai 1930.

TABLEAU IV

Action préventive du « 309 » vis-à vis du Nagana du Chat.

Noms	Poids au début expérience	Date infection préventive	Quantité de 309, injectée	Nombre d'infections	Date des infections	Nombre de jours entre la prévention et l'infection	Résultat	Date de l'apparition des Trypan.	Date de la mort	Poids à la mort
ALFORTE . . .	1 kg. 225	19 oct. 1928	0,0025	2	30 oct. 1928 27 août 1929	11 311	Positive suivie de guérison. Positive	5 nov. 1928 2 sept. 1929	Voir tableau curatif	
POUSSIÈRE . . .	1 kg. 250	2 oct. 1928	0,005	4	12 oct. 1928 27 » 29 nov. » 25 mai 1929	10 25 58 234	négative négative posit. guér. spont. positive	30 nov. 1928 30 mai 1929	Voir tableau curatif	Encore vivant le 5 juin 1930
VIRGINIE . . .	1 kg. 700	23 août 1928	0,01	5	1er sept. 1928 15 » 3 oct. » 12 » 27 »	9 24 42 51 66	négative négative négative négative positive	6 nov. 1928	6 fév. 1928	1 kg. 780
DESDEMONE . . .	0 kg. 790	2 août 1928	0,013	6	4 août 1928 11 » 18 » 1er sept. 1928 15 » 3 oct. »	2 9 16 30 45 63	négative négative négative négative négative négative		6 oct. 1928 Gastro-entérite	1 kg. 075
DOMINA	1 kg. 750	8 fév. 1929	0,015	5	1er mars 1929 25 » 1er mai » 3 juin » 21 oct. »	21 45 82 115 255	négative négative négative 1 fois Tryp. positive	23 oct.	14 nov. 1928	1 kg. 650
ISEULT	2 kg. 125	8 fév. 1929	0,015	5	19 mars 1929 18 avril » 23 mai » 22 juin » 21 oct. »	39 69 104 134 255	négative négative négative posit. guér. spont. positive	29 juin 1929 25 nov. 1929	Voir tableau curatif	
NEZ-GRIS . . .	1 kg. 650	3 juill. 1929	0,015	3	23 août 1929 20 sept. » 21 oct. »	51 79 110	négative négative positive	26 oct. 1929	10 fév. 1930	2 kg. 300
NEZ-BLANC . . .	2 kg.	3 juill. 1929	0,02	5	23 août 1929 20 sept. » 21 oct. » 20 nov. » 3 fév. »	51 79 110 140 212	négative négative négative négative positive	11 fév. 1930	17 fév. 1930	3 kg. 100
DOMINO	2 kg. 200	3 juill. 1929	0,02	2	20 sept. 1929 21 oct. »	79 110	négative positive	13 nov. 1929	Voir tableau curatif	
ELSA.	2 kg. 525	11 déc. 1929	0,03	4	3 fév. 1930 11 mars » 10 avril » 16 mai »	64 90 121 157	négative négative négative positive	23 mai 1930		
BRUNEHILDE . .	2 kg. 850	11 déc. 1929	0,04	1	16 mai 1930	157	positive	17 mai 1930		
LOHENGRIN . . .	3 kg. 300	11 déc. 1929	0,04	2	10 avril 1930 16 mai »	121 157	négative négative			

c) Avec les doses de 0 g. 01, 0 g. 013, 0 g. 015, nous avons eu des préventions de 51 jours, 66 jours, 115 jours, 104 jours, 79 jours. La dose de 0 g. 015 peut donc protéger de 79 jours à 104 jours ;

d) Avec la dose de 0 g. 02, le temps de prévention a été compris entre 79 jours et 140 jours ;

e) Avec la dose de 0 g. 03 (un cas) la prévention a été de 121 jours ;

f) Avec la dose de 0 g. 04, dans un cas l'état réfractaire était perdu le 157ᵉ jour (première infection), dans le second cas *le 157ᵉ jour il durait encore.*

CONCLUSIONS. — *L'action préventive* du 309, vis-à-vis du Nagana du chat est évidente. Cette action est en quelque sorte en rapport, avec la dose injectée. Mais, au moins chez le chat, la durée de l'état réfractaire n'est pas en proportion arithmétique avec la dose injectée. Si nous considérons les doses de 0 g. 02 0/00 et 0,04 0/00 qui sont, chez l'homme, des doses employées, nous voyons que pour la première dose, chez le chat, la prévention maxima obtenue a été de 140 jours et avec la seconde dose : 0 g. 04, elle peut, dans certains cas, être inférieure à 157 jours, mais lui être aussi notablement supérieure. *Faisons remarquer que nous arrêtons la durée de l'état réfractaire pour évaluer celle-ci, à la dernière infection négative.*

Dans les meilleures conditions possibles, nous estimons donc que l'examen d'individus qui seraient injectés préventivement de 309, pour les garder contre l'infection d'un trypanosome sensible à ce produit, doit être fait, pour la première dose (0,02 0/00), au moins une fois entre le 60ᵉ et 90ᵉ jour, ainsi que l'un de nous l'a déjà recommandé (1), et au moins une fois entre les 90ᵉ et 150ᵉ jours pour la seconde dose (0,04 0/00). Le mieux serait évidemment de les observer tous les mois. Mais ce ne sont là que des suggestions.

En conclusion, nous pouvons donc affirmer que dans le Nagana du Chat, le 309 FOURNEAU est un médicament curatif et préventif de réelle valeur.

ADDENDUM

Dans le tableau V, nous avons séparé deux animaux qui avaient été réinfectés de Nagana, après guérison au moins apparente de Nagana. Une infection nouvelle faite longtemps

(1) L. LAUNOY. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, 1930, nº 2, t. XXXVII, p. 105.

Tableau V

Chats réinfectés de Nagana après injection curative de « 309 ».

Noms	Poids au début de l'expérience	Date de l'infection	Date de l'apparition des trypanosomes	Date de l'injection 309	Quantité injectée par kg.	Résultats	Date de la nouvelle infection	Résultats
Andromaque .	1 kg. 670	28 mars 1929	30 mars 1929	2 avril 1929	0,003	Disparition des trypanosomes. Rechute le 6 mai.		
				12 août 1929	0,0056	Disparition des trypanosomes sauf une fois le 20 août.	24 févr. 1930	Infection négative. L'animal est sacrifié le 17 mars, ses organes ne sont pas infectants pour la souris.
Oreste . . .	1 kg. 560	8 mai 1929	11 mai 1929	23 mai 1929	0,005	Disparition des trypanosomes.	14 janv. 1930	Infection négative. Mort le 3 février (n'est pas due au Nagana).

après la disparition des Trypanosomes du sang périphérique a été négative. *V. aussi* « POUSNÉVÉ » Tableau III. Il semble donc que les animaux guéris de la maladie par le 309 aient acquis une certaine résistance pour le *Tr. Brucei* dont nous nous sommes servis. Nous avions déjà noté ce fait antérieurement, en spécifiant que certains animaux, apparemment guéris par le 309, étaient susceptibles de présenter une rechute, rechute qui guérissait spontanément. Ces résutats ne peuvent être que mentionnés ici, nous ne nous chargeons pas de les expliquer. Nous essaierons de le faire ultérieurement, au cours d'un travail qui sera consacré à l'étude du mécanisme de l'action curative et préventive du 309.

Chlorurorachie et glycorachie dans la trypanosomiase humaine,

Par A. SICÉ.

Des publications antérieures (2, 3, 4) m'ont permis d'insister sur l'importance de l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien des trypanosomés par la recherche de la formule cytologique et le dosage de l'albumine. Aux altérations organiques indiquées par ces deux éléments, s'ajoutent des troubles de l'équilibre chimique lui-même du liquide, que traduisent les variations du taux des chlorures et du sucre. L'ensemble des modifications pathologiques de ce « dialysat sanguin équilibré » (ainsi que l'a défini W. MESTREZAT) (5), détermine le caractère de la « réaction organique » provoquée par le trypanosome.

Ce sont ces variations qui feront l'objet de cet exposé. Elles ne seront pas opposées aux variations possibles du facteur sanguin, dont la valeur est, elle-même, considérable. Je n'établirai ici aucune constante hémo-méningée.

CHLORURORACHIE

Technique. — Les dosages ont été faits directement sur le liquide céphalo-rachidien suivant la méthode appliquée par W. MESTREZAT (5). La solution titrée de nitrate d'argent employée a été ajustée sur une solution *exacte* de chlorure de sodium fondu, à 10 g. par litre, de telle manière que 2 cm^3 de

cette solution chlorurée, additionnés de 10 cm³ d'eau distillée et d'un indicateur, en l'espèce X gouttes de chromate de potasse à 10 0/0, virent exactement pour 10 cm³ de la solution argentique. En substituant à la solution chlorurée, 2 cm³ du liquide céphalo-rachidien, strictement mesurés, le nombre de centimètres cubes de la solution argentique, versés et lus à la burette, donne directement le nombre de grammes de chlorure de sodium par litre du liquide observé.

D'autre part, afin de fixer sur les différences pouvant exister entre la race blanche et les indigènes primitifs de l'Afrique Equatoriale Française, dont les conditions de vie sont étrangement disparates; j'ai exécuté un certain nombre de dosages — 47 — des chlorures du liquide céphalo-rachidien de sujets indemnes de trypanosomiase, mais qui étaient néanmoins souffrants, puisqu'ils se présentaient spontanément à la consultation.

Chez ces 47 sujets, le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien répond aux variations suivantes :

de 7 g. 20 à 7 g. 50 (inclusivement) par litre : 78,26 0/0 ; pourcentage global ; avec une proportion de 41,30 0/0 pour le taux de 7 g. 30, normal.

En diminution :

de 7 g. à 7 g. 15 (inclusivement) par litre : 21,73 0/0.

A ces derniers sujets — au nombre de 10 — s'applique la réserve que je faisais plus haut ; l'examen clinique ne révélait rien, en dehors des troubles subjectifs accusés par eux.

TRYPANOSOMÉS

A. — *Période d'invasion sanguine. Première période : système cérébro-spinal indemne* (2 à 3 cellules, 0 g. 15 à 0 g. 20 d'albumine).

Malades au nombre de 55. Le taux des chlorures, par litre, dans le liquide céphalo-rachidien de ces 55 malades, se présente ainsi :

	Pourcentage global
7 g. 20 : 8 malades	74,63 0/0
7 g. 30 : 26 malades	
7 g. 40 : 3 malades	
7 g. 50 : 4 malades	

En diminution :

de 7 g. à 7 g. 15 (inclusivement) par litre : 10 malades, 25,45 0/0.

B. — *Période de réaction du système cérébro-spinal. — Deuxième période.* — Chiffre de cellules anormal, — au-dessus de 5 par millimètre cube — ; hyperalbuminose, au delà de 0 g. 25 — par litre.

a) Première ponction d'exploration.

Les dosages ont été effectués chez 158 malades, les variations suivantes du taux des chlorures, par litre, ont été constatées :

		Pourcentage global
de 7 g. 20 à 7 g. 25	32 malades, 20,38 0/0	59,23 0/0
de 7 g. 30 à 7 g. 35	36 malades, 22,92 0/0	
de 7 g. 40 à 7 g. 45	20 malades, 12,73 0/0	
de 7 g. 50	5 malades, 3,18 0/0	

En augmentation :

de 7 g. 50 à 7 g. 80 : 8 malades, 5,09 0/0.

En diminution :

de 7 g. à 7 g. 15 (inclusivement) : 52 malades, 32,12 0/0.

Puis, enfin, 4 taux, de 6 g. 70, 6 g. 80, 6 g. 85 et 6 g. 90 = 2,54 0/0.

Mettant en parallèle, ces trois groupes distincts, on voit que, pris dans leur ensemble, les trypanosomés, en période nerveuse, subissent dans leur liquide céphalo-rachidien, une baisse marquée des chlorures.

1er groupe (sujets indemnes)	2e groupe (infestation sanguine)	3e groupe (infestation nerveuse)
78,26 0/0	74,63 0/0	59,23 0/0

Je n'apporterai pas ici le détail de tous ces dosages, mais je me bornerai à présenter quelques cas particuliers, qui montreront que cette baisse du taux des chlorures, par litre, n'est pas systématique :

M'Voula . .	Cellules	1.290	albumine	0,80	chlorures	7,30	0/00
Aboulikambe .	—	794	—	0,55	—	7,40	»
Bonio lolo .	—	690	—	0,70	—	7,30	»
Anfoula . .	—	1.301	—	0,60	—	7,30	»
Sangata . .	—	270	—	0,80	—	7,30	»
Maki Maliélé .	—	108	—	0,80	—	7,25	»
Mompouyou .	—	1.115	—	0,40	—	7,40	»
Demabi . .	—	278	—	0,50	—	7,30	»

En augmentation :

BAMBI . . .	Cellules 279	albumine 1 g.	chlorures	7,70	0/00
			Urée sanguine :	0,38	
GENKOUSSON .	— 177	— 0,60	chlorures	7,70	0/00
ABIDINE. . .	— 28	— 0,22	—	7,80	»
LINGOUANGUI .	— 240	— 0,60	—	7,60	»

En diminution :

LÉLÉKA . . .	Cellules 12	albumine 0,18	chlorures	7	0/00
ISSA. . . .	— 453	— 0,22	—	7	»
MOUKALALIO .	— 8	— 0,18	—	7,10	»
LOUSSA. . .	— 59	— 0,22	—	7,10	»

Des quatre malades dont le liquide céphalo-rachidien comportait moins de 7 g. de chlorure, par litre, un a succombé très rapidement.

N'GUÉLA . . Cellules 103 albumine 0,25 chlorures 6,80 0/00

Les trois autres sont en vie et très améliorés :

MASSEMBA .	Cellules 3.380	albumine 0,80	chlorures	6,70	0/00
SILAMBATA .	— 180	— 0,22	—	6,90	»
ENÉ . . .	— 221	— 0,45	—	6,85	»

b) Rachis de contrôle, pratiquées au cours ou à la fin du traitement.

379 dosages ont donné les variations suivantes du taux des chlorures, par litre :

	Pourcentage global
de 7 g. 20 à 7 g. 25 : 82, 21,63 0/0	65,43 0/0
de 7 g. 30 à 7 g. 35 : 124, 32,71 0/0	
de 7 g. 40 à 7 g. 45 : 27, 7,12 0/0	
7 g. 50 : 15, 3,90 0/0	

En augmentation :

de 7 g. 50 à 7 g. 90 : 12 malades, 3,16 0/0

En diminution :

de 7 g. à 7 g. 15 (inclusivement) 109 malades, 28,75 0/0.

Enfin, au-dessous de 7 g., 8 taux de 6 g. 20 à 6 g. 95 = 2,11 0/00.

Sous l'action efficace du traitement, le taux des chlorures tend à se rapprocher de l'équilibre physiologique, chez les malades, considérés dans leur ensemble — 65,43 0/0 au lieu de

59,23 o/o — (car, il est encore des cas particuliers chez lesquels le taux des chlorures, ou bien, est resté inchangé, ou bien, a subi une baisse marquée, tandis que s'amendaient la formule cytologique et le taux de l'albumine).

On rencontre moins de taux élevés — 3,16 o/o, au lieu de 5,09 o/o — ; moins de taux faibles — 28,75 o/o au lieu de 33,12 o/o.

Les taux inférieurs à 7 o/oo, par litre, ont été généralement fournis par des malades incurables. Voici quelques exemples :

VINA DAVID. Examiné le 2 mars 1928, cellules 2.010 ; albumine 1 g. 20. Le dosage des chlorures n'est pas fait.

Nouvel examen le 22 février 1929, cellules 29 ; albumine 0,30 ; chlorures 7,40 0/00.

Au début d'avril 1929, le malade, en pleine amélioration, est atteint de dysenterie bacillaire (SHIGA). Etat grave. Une rachi. de contrôle est faite pour fixer le rôle de la trypanosomiase dans ces manifestations ; elle est pratiquée le 15 avril et montre : cellules 6 ; albumine 0,30 ; *chlorures 5,40 0/00.* Le malade succombe 12 jours après. Les lésions provoquées par la trypanosomiase, ne suffisent pas à expliquer cette chute verticale — en 2 mois — du taux des chlorures.

N'SILI, trypanosomé de 1924. Rachi. faite 8 jours avant la mort (3 mai 1929). Cellules 14 ; albumine 0,25 ; chlorures 6,20 0/00.

BANDZA. Cellules 4 ; albumine 0,33 ; chlorures 6,60 0/00 (20 jours avant le décès).

DOMBA. Cellules 3 ; albumine 0,25 ; chlorures 6,80 0/00 (5 jours avant le décès).

S'opposant à ces taux, j'ai constaté — dans deux cas — une augmentation notable du taux des chlorures.

POPONI. Cellules 13 ; albumine 1 g. 10 ; chlorure 8,40 0/00. Rachi. pratiquée à la veille de la mort.

MAMBOULA. Cellules 206 ; albumine 0,55 ; chlorures 7,90 0/00 (6 jours avant le décès).

GLYCORACHIE

Technique. — Le dosage du sucre a été fait, à l'aide de la liqueur picrato-picrique de BENEDICT et OSTERBERG, avec correction de 0 g. 03, suivant la méthode indiquée par W. MESTREZAT (5), mais sans défécation mercurique préalable.

La comparaison avec une solution témoin de glucose a été faite au colorimètre de DUBOSCQ.

Les rachis ont toutes été pratiquées aux mêmes heures, en s'efforçant — autant que faire se peut avec les indigènes — de se placer dans les mêmes conditions d'expérimentation.

I. — Sujets indemnes de trypanosomiase

Comme pour la recherche des chlorures, ces sujets, au nombre de 31, ont été examinés, au cours des consultations auxquelles ils se présentaient.

La glycorachie — dans ces 31 dosages — a présenté les variations ci-après :

de 0 g. 55 à 0 g. 70 0/00 (exclusivement) : 17 malades, 54,83 0/0.

En augmentation :

de 0 g. 70 à 0 g. 85 0/00 (inclusivement) : 13 malades, 41,93 0/0. Ces taux sont plus élevés que ceux constatés dans la race blanche (0 g. 55 à 0 g. 65).

En diminution :

1 sujet, en crise de manie aiguë : traces non dosables.

II. — Trypanosomés

A. — *Première période. Invasion sanguine. Système cérébro-spinal indemne.* — 97 malades, chez lesquels le taux du sucre, par litre, a donné les pourcentages suivants :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 60 : 18 malades de 0 g. 60 à 0 g. 65 : 25 malades de 0 g. 65 à 0 g. 70 : 20 malades	64,94 0/0

En augmentation :

	Pourcentage global
de 0 g. 70 à 0 g. 75 par litre : 9 malades de 0 g. 75 à 0 g. 80 par litre : 12 malades de 0 g. 80 à 0 g. 85 par litre : 4 malades de 0 g. 90 à 0 g. 95 par litre : 14 malades	26,74 0/0

A signaler une hyperglycorachie forte : 1 g. 68 0/00, chez un malade. Le dosage du sucre urinaire donnait le chiffre élevé de 25 g. 575, par litre, représentant une élimination de 20 g. 46 de sucre (en glucose), par 24 h.

En diminution :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 50 : 5 malades de 0 g. 50 à 0 g. 45 : 2 malades	7,21 0/00

B. — *Deuxième période*, au début : faible réaction leucocytaire, taux d'albumine peu élevé. Le dosage du sucre, par litre, des 69 malades examinés, a donné les taux suivants :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 60 : 13 malades de 0 g. 60 à 0 g. 65 : 12 malades de 0 g. 65 à 0 g. 70 : 15 malades	57,97 0/0

En augmentation :

	Pourcentage global
de 0 g. 70 à 0 g. 75 : 7 malades de 0 g. 75 à 0 g. 80 : 7 malades de 0 g. 80 à 0 g. 85 : 7 malades de 0 g. 85 à 0 g. 90 : 2 malades	33,33 0/0

Cette hyperglycorachie pourrait être, dans le cas présent, la conséquence d'un état de congestion des méninges, provoqué et entretenu par l'infection, à ses débuts, des centres nerveux. Elle est à noter.

En diminution :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 50 : 4 malades de 0 g. 50 à 0 g. 45 : 2 malades	8,63 0/0

Deuxième période d'état. — Formule cytologique élevée ; hyperalbuminose notable. 82 malades ont été l'occasion de dosages de sucre, qui ont abouti aux résultats suivants :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 60 par litre : 12 malades de 0 g. 60 à 0 g. 65 par litre : 14 malades de 0 g. 65 à 0 g. 70 par litre : 7 malades	40,24 0/0

En augmentation :

	Pourcentage global
de 0 g. 70 à 0 g. 75 par litre : 3 malades de 0 g. 75 à 0 g. 80 par litre : 3 malades de 0 g. 80 à 0 g. 85 par litre : 1 malades	8,29 0/0

En diminution :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 50 par litre : 17 malades de 0 g. 50 à 0 g. 45 par litre : 9 malades de 0 g. 45 à 0 g. 40 par litre : 7 malades	40,24 0/0

	Pourcentage global
de 0 g. 40 à 0 g. 35 par litre : 5 malades	
de 0 g. 35 à 0 g. 30 par litre : 2 malades	10,97 0/0
de 0 g. 30 à 0 g. 25 par litre : 1 malade	
0 g. 11 par litre : 1 malade	

La comparaison de ces 4 groupes, montre chez les trypanosomés, en période nerveuse, pris dans leur ensemble, une hypoglycorachie proportionnelle à l'intensité des lésions organiques.

	1er groupe (sujets indemnes)	2e groupe (infestation sanguine)	3e groupe (infestation nerveuse)	4e groupe (période d'état de l'infestation nerveuse)
	0/0	0/0	0/0	0/0
	54,83	64,94	57,97	40,24
En augmentation .	41,93	26,74	33,63	8,29
En diminution . .		7,21	8,63	40,24 de 0,55 à 0,40 et 10,97 0/0 de 0,35 0/00 à 0,11 0/00.

Mais, de même que la baisse du taux des chlorures dans la trypanosomiase nerveuse, n'est pas systématique, le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien est souvent intact, parfois augmenté, à côté de fortes doses d'albumine et d'une réaction cellulaire importante. Ces quelques exemples le font ressortir :

Fotolo . .	Cellules	450	albumine	0,60	glucose	0,69	0/00
Angani . .	—	465	—	0,18	—	0,63	»
Odebabana .	—	635	—	1 g.	—	0,78	»
Oouando .	—	492	—	0,80	—	0,70	»
Ayamba . .	—	272	—	0,22	—	0,83	»
Loupanjou .	—	665	—	0,60	—	0,64	»
Mondougou .	—	1.503	—	0,80	—	0,77	»
Longambilé .	—	638	—	0,90	—	0,59	»
Bogousson .	—	492	—	1,05	—	0,66	»
Bondou . .	—	2.384	—	0,60	—	0,60	»
Kitengué .	—	290	—	0,90	—	0,59	»

Comme pour les chlorures encore, le traitement exerce sur l'hypoglycorachie une action manifeste que traduit la réduction des pourcentages faibles.

230 dosages ont été faits à l'occasion de rachis de contrôle, au cours ou à la fin des traitements. Les résultats en sont consignés ci-après :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 60 par litre : 56 malades de 0 g. 60 à 0 g. 65 par litre : 33 malades de 0 g. 65 à 0 g. 70 par litre : 16 malades	45,65 0/0

En augmentation :

	Pourcentage global
de 0 g. 70 à 0 g. 75 par litre : 15 malades de 0 g. 75 à 0 g. 80 par litre : 9 malades de 0 g. 80 à 0 g. 85 par litre : 1 malade de 0 g. 85 à 0 g. 90 par litre : 2 malades	11,73 0/0

En diminution :

	Pourcentage global
de 0 g. 55 à 0 g. 50 par litre : 55 malades de 0 g. 50 à 0 g. 45 par litre : 24 malades de 0 g. 45 à 0 g. 40 par litre : 13 malades	40 0/0

	Pourcentage global
de 0 g. 40 à 0 g. 35 par litre : 4 malades de 0 g. 35 à 0 g. 30 par litre : 2 malades de 0 g. 30 à 0 g. 25 par litre : 0 malade	2,60 0/0

La glycorachie subit donc des modifications appréciables traduites par ses variations avant et après la mise en traitement des malades.

	Avant traitement			
	Infestatation nerveuse 0/0	Infestation nerveuse à ses débuts 0/0	Période d'état de l'évolution nerveuse 0/0	Après ou en cours de traitement 0/0
	64,94	57,97	40,24	45,65
En augmentation. .	26,74	33,63	8,29	11,73
En diminution . .	7,21	8,63	40,24	40
			de 0,35 à 0,40 0/00	*id.*
			10,97	2,60
			de 0,35 à 0,11 0/00	*id.*

La persistance ou la progression de l'hypoglycorachie sont généralement d'un mauvais pronostic, et, parfois, à l'occasion de rachis, pratiquées peu de temps avant la mort, le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien se montre considérablement diminué.

Malemaka. Cel. 1.750; alb. 1 gr.; G. 0,22 0/00 (10 jours avant le décès).
Mana-Matou. 1° 33-0,58; G. 0,49 0/00; 2° 17-0,65; G. 0,42 0/00; 3° 49-0,80; G. 0,34 0/00 (8 jours avant le décès). 3 rachis pratiquées à six mois d'intervalle les unes des autres.
Bongo. Cel. 607; alb. 0,50; G. 0,20 0/00 (20 jours avant la mort).

Chez d'autres moribonds, le taux du glucose est à peine modifié.

Mukouma. Cel. 234; alb. 0,90; G. 0,41 0/00 (20 jours avant la mort).
M'Poua. Cel. 28; alb. 0,65; G. 0,57 0/00 (8 jours avant la mort.
Lebo. Cel. 80; alb. 0,50; G. 0,58 0/00 (14 jours avant la mort).

Le mécanisme de l'hypoglycorachie, dans l'évolution de la trypanosomiase humaine, est donc complexe. En l'espèce, l'infection des espaces sous-arachnoïdiens détermine des modifications, aussi bien des tissus, que du liquide céphalo-rachidien lui-même. L'interaction du trypanosome et de la réaction de l'organisme aboutit à une résultante, dont les éléments sont représentés, par la poussée cellulaire, l'hyperalbuminose, la diminution des chlorures et du sucre. Ces modifications rappellent celles observées au cours de la méningite chronique. Mais, je ne pense pas, avec les variations individuelles dont il a été rapporté quelques exemples, que l'on puisse invoquer, dans l'interprétation des causes de l'hypoglycosie trypanique, le phénomène de Kurt Schern qui admet l'utilisation directe du glucose par les trypanosomes.

Conclusions

La trypanosomiase nerveuse modifie l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, non seulement par l'apparition d'une réaction leucocytaire plus ou moins accusée et une augmentation du taux de l'albumine, mais aussi, par une diminution du taux des chlorures et du sucre.

Cette diminution traduit l'état des lésions et la progression de l'infection; elle rappelle, en ses éléments, le syndrome de la méningite chronique.

Elle ne paraît pas imputable, en ce qui concerne le glucose, à l'utilisation directe, par le trypanosome, du sucre rachidien, dont les variations, tout autant que celles des chlorures, n'ont pas une détermination constante.

L'action efficace du traitement limite l'hypochlorurorachie et l'hypoglycosie : chlorure : chlorures et sucres tendant à se rapprocher de taux plus réguliers.

Les exceptions se rencontrent, généralement, parmi les incurables et doivent inciter à réserver le pronostic.

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

(1) LAVERAN et MESNIL. — Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris, 1912.
(2) A. SICÉ. — Contribution à l'étude de l'évolution de la trypanosomiase humaine. Renseignements fournis par la rachicentèse. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXII, 1929, p. 962.
(3) A. SICÉ. — Cinq ans et demi de pratique de la ponction lombaire appliquée à la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXIII, 1930, p. 23.
(4) A. SICÉ. — La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine. Ses indications, sa valeur. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXIII, 1930, p. 77.
(5) W. MESTREZAT. — Introduction à l'étude chimique des réactions organiques. Séméiologie du liquide céphalo-rachidien dans les infections sous-arachnoïdiennes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, 1924, p. 719.
(6) W. MESTREZAT et LEDEBT. — Des rapports entre la constitution du liquide céphalo-rachidien et celle du plasma sanguin. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXV, 1921, pp. 55 et 81.
(7) FONTANEL et LEULIER. — Remarques sur la glycorachie, à propos de 165 analyses de liquide céphalo-rachidien. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XC, 1924, p. 227.
(8) W. MESTREZAT. — Glycorachie normale. A propos de la note de MM. FONTANEL et LEULIER. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XC, 1924, p. 339.
(9) BIERRY et LALOU. — Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXI, 1904, p. 253.
(10) M.-P. WEILL. — Le dosage du sucre du liquide céphalo-rachidien. Valeur séméiologique de l'hyperglycorachie. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXI, 13 avril 1918, p. 364.
(11) GUY LAROCHE et J. PIGNOT. — Le sucre du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës. *Paris médical*, 14 avril 1917.
(12) DENIGÈS et SABRAZÈS. — Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Examen comparatif au point de vue bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien. *Revue de Médecine*, t. XVI, p. 833, 1896.
(15) K. SCHERN. — Ueber Trypanosomen. VI. Mitteilung : Erörterungen über die Pathogenese der Trypanosomiasis auf Grund der Beobachtungen über das Zucker-phänomen der Trypanosomen. *Centralblatt. f. Bakteriologie*, I, Originale, Bd. 96, 1925, p. 451.
(16) A. DUBOIS. — Le phénomène de K SCHERN dans les trypanosomiases. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCV, 1926, p. 1130.
(17) A. DUBOIS et J.-P. BOUCKAERT. — L'hypoglycémie au cours des trypanosomiases expérimentales. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCVI, 1927, p. 431.
(18) SAVINO. — Relation entre le nombre des trypanosomes et les variations glycémiques, dans l'infection expérimentale par *trypanosoma equiperdum*. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCVI, 1927, p. 220.
(19) P. REGENDAM u. C. TROPP. — Das Verhalten des Blutzuckers und das Leber glykogens bei mit trypanosomen infizierten Ratten. *Arch. f. Schiffs. u. Tropenhygiene*, Bd. 31, 1927, p. 376.
(20) G. ZOTTA et RADACOVICI. — Contribution à l'étude du métabolisme glucose sanguin, dans la trypanosomiase expérimentale. *Arch. Roum. de Path. expérim. et de Microb.*, t. II, n° 1, 1929, p. 55.

Le quiniostovarsol dans le traitement du paludisme à *Plasmodium vivax* et *Plasmodium præcox*,

Par Charles Massias.

Les vingt observations qui suivent ont été extraites d'un gros dossier de cas de paludisme de Cochinchine parce que les malades ont pu être suivis assez longtemps (deux mois) pour éviter le plus possible les chances de réinfection. Aussi peuvent-elles servir à étudier l'action du quiniostovarsol sur l'hématozoaire et les accidents cliniques du paludisme à *vivax* et à *præcox*.

I. — Quiniostovarsol et plasmodium vivax

A) *Adultes.*

Observation I. — F., 23 ans, présente depuis dix jours une fièvre continue (39° à 40°). Très nombreux schizontes annulaires de *Pl. vivax*. Dès le soir du premier jour de traitement, 1 g. pris à 7 h., chute de la fièvre et disparition des schizontes.

Le traitement est poursuivi pendant 10 jours. Le malade n'a plus eu d'accès fébrile. Son sang examiné 21 jours après la fin du traitement ne contenait pas d'hématozoaires. Elle est revue deux mois après ; elle n'a pas eu d'accès ; dans le sang pas d'hématozoaires. Cette malade a fait en deux mois cinq cures de 10 jours à 1 g. par jour.

Observation II. — D. V., a contracté le paludisme il y a cinq mois, vingt jours après son arrivée en terres-rouges. Il a depuis lors des accès

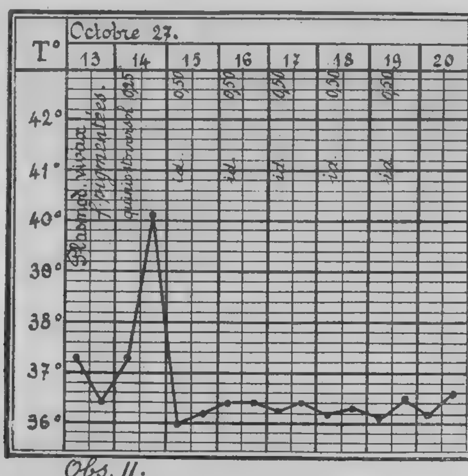


Fig. 1. — Obs. II.

fréquents malgré des séries d'injections de quinine et de novarsénobenzol. A Dalat en altitude, les accès ont redoublé.

Le 12 octobre 1927, accès à 40° et 0 g. 50 de quinine.

Le 13 octobre, jour de l'entrée à l'hôpital, température 37°2, dans le sang formes pigmentées de *vivax*. Le 14, 0,25 de quiniostovarsol, quelques heures après accès fébrile à 40°1 ; par la suite disparition des accès et les hématozoaires recherchés 18 h., 36 h. après la prise de quiniostovarsol ont disparu, de même 48 h., 5, 7 jours, 20 jours après (voir courbe fig. 1).

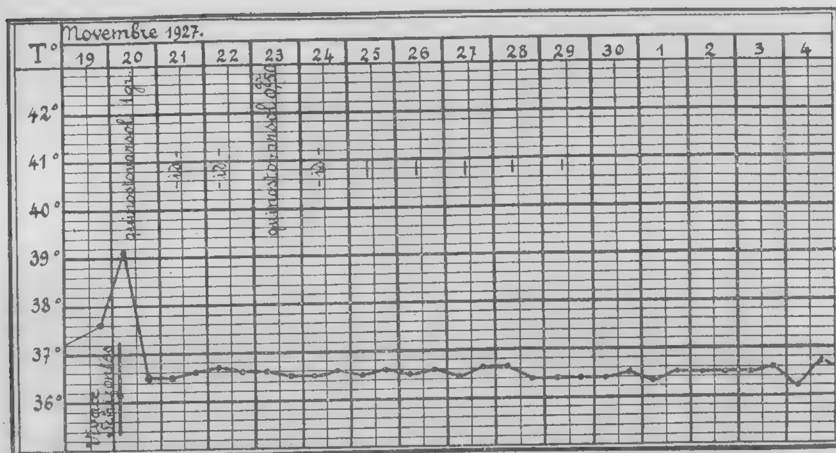


Fig. 2. — Obs. III.

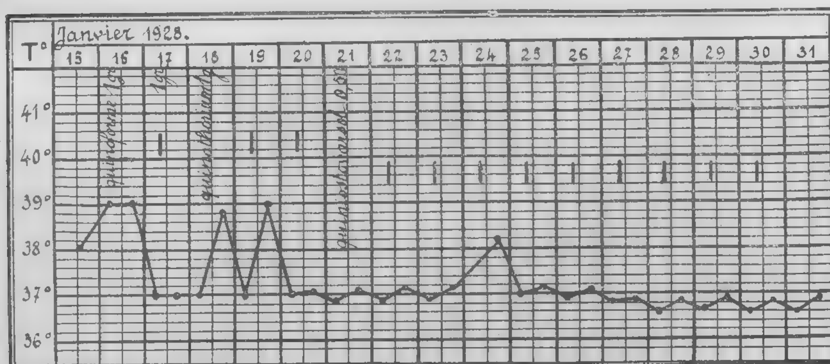


Fig. 3. — Obs. IV.

OBSERVATION III (voir courbe fig. 2). — S. vient d'avoir trois accès tierces, pour lesquels il a pris 0,75 de quinine. Son paludisme remonte à deux mois. A l'arrivée à l'hôpital t. 37°6, schizontes de *vivax* nombreux.

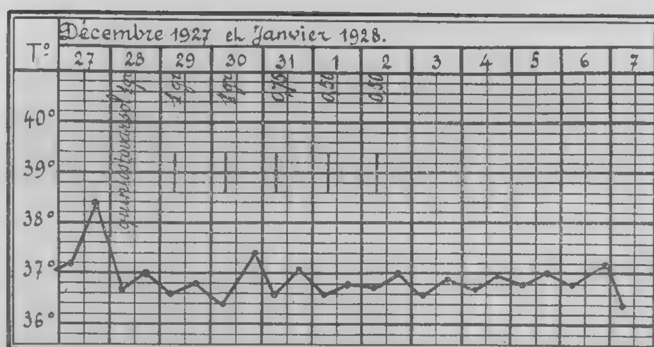


Fig. 4. — Obs. V.

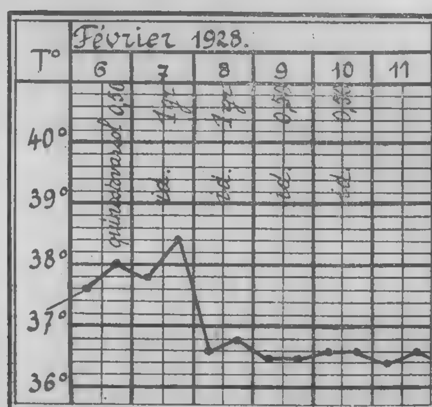


Fig. 5. — Obs. VI.

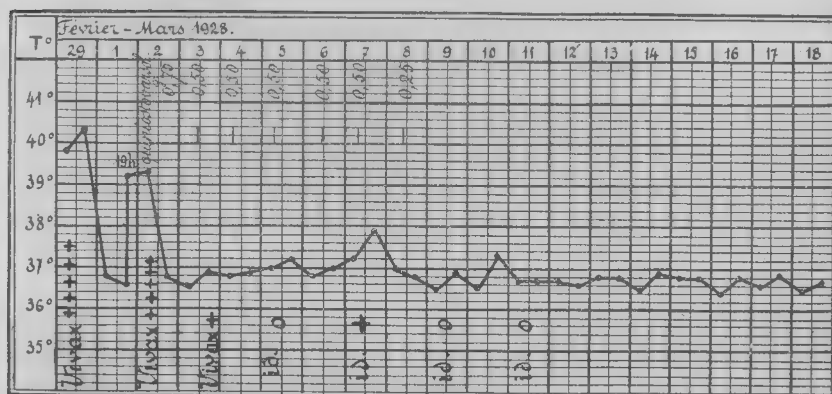


Fig. 6. — Obs. VII.

Le lendemain à 6 h. 39°2 ; 1 g. de quiniostovarsol pendant 2 jours, et 0 g. 50 pendant 8 jours. Les accès disparaissent complètement.

OBSERVATION IV (voir courbe fig. 3). — R. a contracté le paludisme dans l'Inde. Depuis un an accès fréquents. A son entrée 38°, schizontes de *vivax* très nombreux et rares gamètes de *vivax*. Cinq injections de formiate de quinine à 1 g. sont faites.

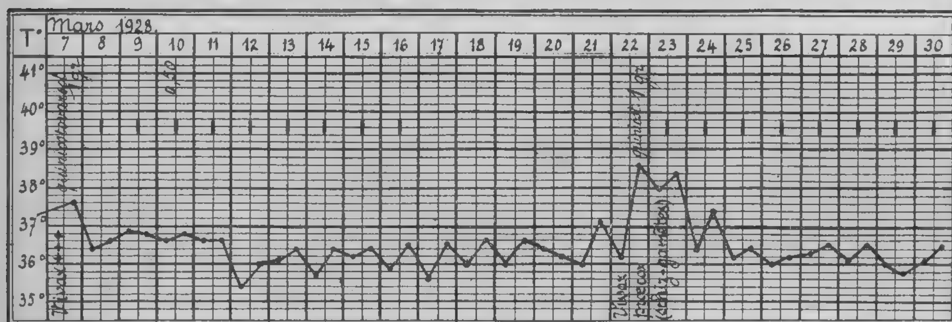


Fig. 7. — Obs. VIII.

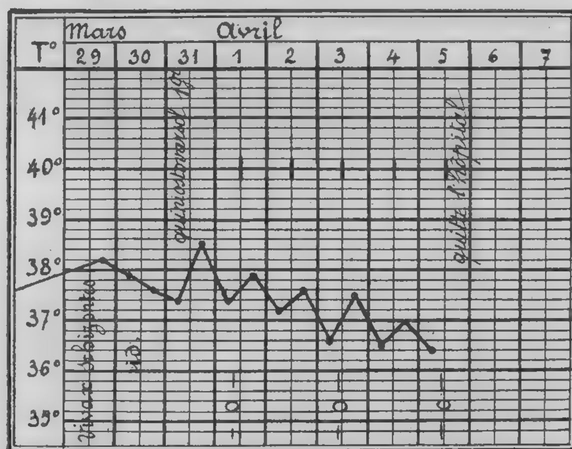


Fig. 8. — Obs. IX.

Comme de rares gamètes persistent, on institue le traitement par le quiniostovarsol, 0 g. 50 par jour ; quatre jours après le début de ce traitement, léger accès à 38° avec rares schizontes de *vivax*, qui disparaissent le 5e jour. Les accès disparaissent. Plus de parasites les 10e, 21e, 28e et 40e jours.

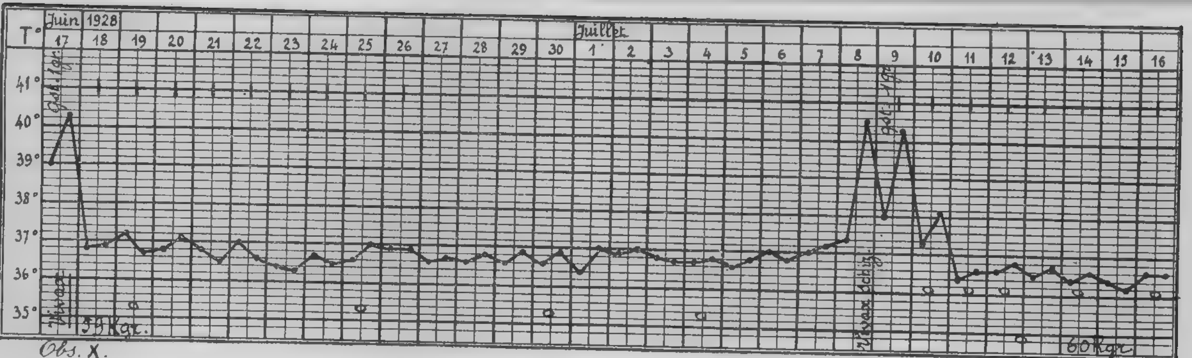


Fig. 9. — Obs. X.

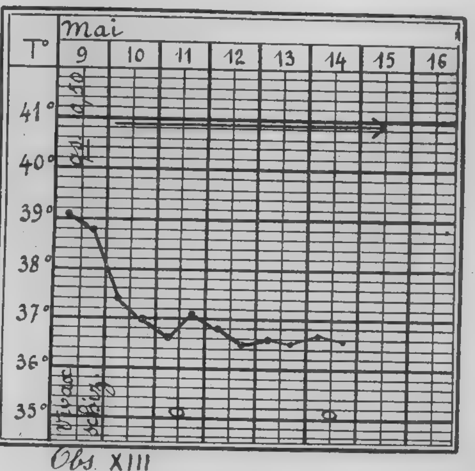


Fig. 10. — Obs. XIII.

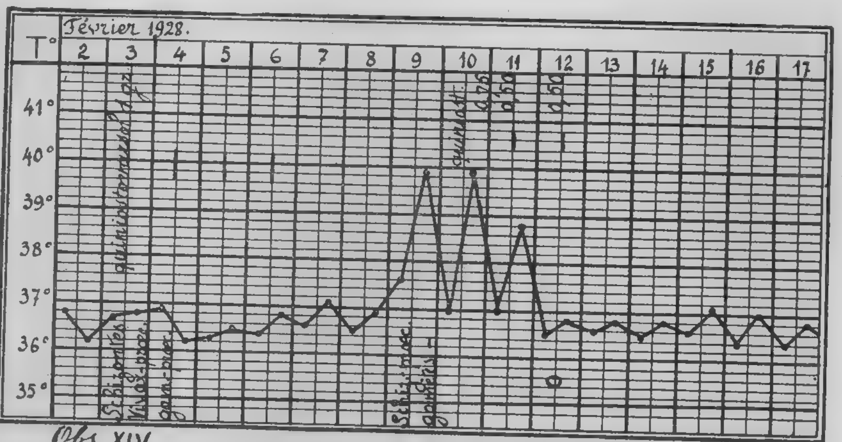


Fig. 11. — Obs. XIV.

OBSERVATION V (voir courbe fig. 4). — F. entre à l'hôpital après quatre accès. T. 38°4 ; nombreux schizontes annulaires de *vivax*.

3 jours à 1 g. de quiniostovarsol, un jour à 0,75, 2 jours à 0,50. Les parasites disparaissent 20 h. après la première dose.

OBSERVATION VI (voir courbe fig. 5). — L., paludéen chronique depuis cinq ans a un accès à 38° avec nombreux schizontes de *vivax*. Après 0 g. 50 de q. s. la fièvre monte à 38°5, puis cesse. Cessation des accès pendant deux mois : deux cures de q. s. pendant un mois (une de cinq jours, une de dix jours).

OBSERVATION VII (voir courbe fig. 6). — H. M. entre en plein accès (40°) avec très nombreux *vivax* (schizontes jeunes). Laissé sans traitement, il fait un deuxième accès à 39°, schizontes très nombreux : q. s. 0,75, puis 0,50 pendant cinq jours et 0,25 le sixième jour. Le lendemain de la première dose, trois, cinq, sept, neuf jours après pas de parasite. Le malade fait deux séries de consolidation à 1 g. par jour pendant 10 jours.

OBSERVATION VIII (voir courbe fig. 7). — Mme M. vient d'avoir plusieurs accès. Très nombreux schizontes. Trois jours à 1 g. de q. st. et sept jours à 0 g. 50. Six jours après la fin du traitement, nouvel accès avec schizontes et gamètes de *vivax* et schizontes de *præcox*.

10 jours de q. s. à 1 g., les accès et les parasites disparaissent (examens deux, dix et trente jours après le traitement).

OBSERVATION IX (voir courbe fig. 8). — I. Accès depuis une semaine, nombreux schizontes. Le lendemain du premier jour à 1 g. de q. st., trois et cinq jours après pas de parasites.

OBSERVATION X (voir courbe fig. 9). — M., entre en plein accès, nombreux schizontes de *vivax* ; 10 jours à 1 g. de q. st. Disparition des parasites. Rechute douze jours après la fin du traitement, accès à 40°4 avec schizontes de *vivax* nombreux, de nouveau même traitement. Disparition des parasites et des accès. Malgré la rechute, le poids du malade avait augmenté de 1 kg.

B) *Enfants*.

OBSERVATION XI. — L., âgée de 6 ans a du paludisme depuis cinq semaines, et a reçu plusieurs séries d'injections de formiate de quinine. Dans le sang nombreux schizontes de *vivax*, hémoglobine 40 0/0. Temp. : 39° depuis deux jours. Le 12 septembre 1928, 0,125 de q. st. les 13 et jours suivants disparition de la fièvre, 0 g. 125 de q. st. chaque jour jusqu'au 19. L'appétit revient rapidement, l'état général s'améliore et devient très bon à la fin de la cure. Deux autres cures semblables sont faites du 25 septembre au 2 octobre et du 9 au 19 octobre.

Les hématozoaires ont disparu dès le lendemain de la première dose et n'ont plus été constatés.

OBSERVATION XII. — Enfant R., 4 ans, a une fièvre sub-continue depuis une dizaine de jours, et a pris *per os* de faibles doses de quinine (chlorhydrate) 0 g. 10 pendant trois jours. Schizontes de *vivax* + + ; 0 g. 125 de q. st. pendant cinq jours, la fièvre disparaît le deuxième jour de la cure. L'examen du sang ne montre plus de parasites ; 2 cures de consolidation de 10 jours.

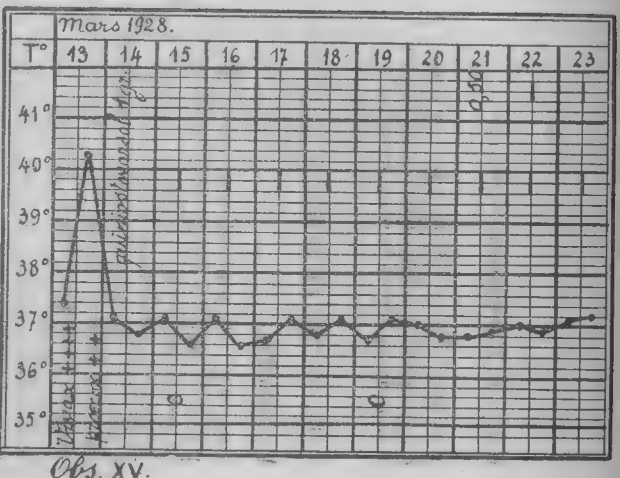


Fig. 12. — Obs. XV.

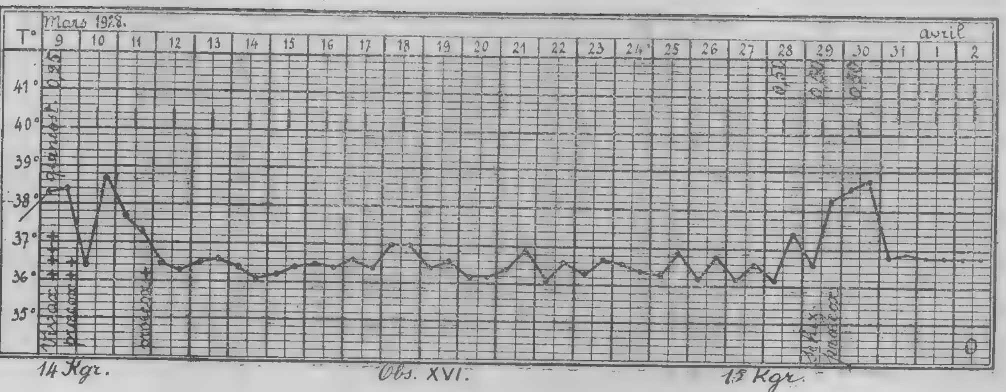


Fig. 13. — Obs. XVI.

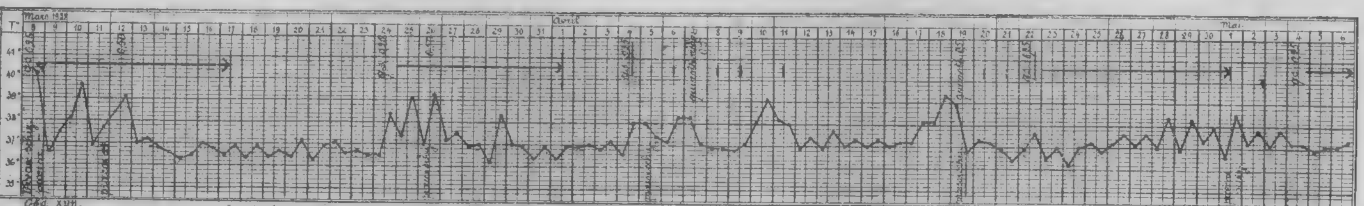


Fig. 14. — Obs. XVII.

OBSERVATION XIII (voir courbe fig. 10). — Enfant L., 14 ans, accès fébriles depuis un mois; T. 39°, nombreux schizontes de *vivax*. 0,50 de q. s. pendant sept jours. Disparition de la fièvre et des parasites.

II. — PALUDISME A VIVAX ET PRŒCOX

A) *Adultes.*

OBSERVATION XIV (voir courbe fig. 11). — T., entré le 2 février 1928, vient d'une région forestière très impaludée. Dans le sang rares schizontes de *vivax* et de *prœcox*, gamètes en croissant. Pas de fièvre ; 1 g. de q. st. pendant quatre jours du 3 au 6 février. Le 9 dans la nuit accès fébrile 40°, schizontes de *prœcox*, rares gamètes, le 10 nouvel accès. A partir du 10 0,75 puis deux jours à 0,50 de q. st. ; dernier accès le 11 moins intense (38°8), apyrexie à partir du 12 février et disparition du *prœcox*.

OBSERVATION XV (voir courbe fig. 12). — L., entre en plein accès, très nombreux *vivax*, moins nombreux *prœcox* (schizontes), le lendemain de l'accès et les six jours suivants 1 g. de q. st., puis trois jours à 0,50, apyrexie et disparition des parasites.

B) *Enfants.*

OBSERVATION XVI (voir courbe fig. 13). — Enfant M., 5 ans, entre en plein accès, très nombreux *vivax*, beaucoup moins nombreux *prœcox* (schizontes). 0 g. 25 de q. st., le lendemain nouvel accès 38°8 ; le troisième jour de cure, la température est encore à 37°4, et le sang contient de très rares schizontes de *prœcox*.

Le q. st. est continué à la même dose pendant sept jours.

Dix jours après cette cure, la température atteint 37°6 ; l'enfant prend 0 g. 50 de q. st. ; néanmoins le lendemain le sang contient des schizontes de *prœcox*, la température s'élève à 38°2, et 38°8 le surlendemain. Après 3 doses quotidiennes de 0,50 la fièvre disparaît, et après cinq doses à 0,50 le sang ne contient plus de parasites.

OBSERVATION XVII (voir courbe fig. 14). — Enfant D., 8 ans, entre le 8 mars 1928. Il vient d'une région très impaludée, il est très pâle, la rate est très grosse, l'état général est très mauvais.

Il arrive en plein accès à 40°, dans le sang *vivax* et *prœcox* nombreux schizontes. 0 g. 25 de q. s., pendant quatre jours, et deux nouveaux accès tierces avec présence de schizontes de *prœcox*. Après le dernier accès, la dose est portée à 0 g. 50 pendant six jours, les accès cessent dès la première dose de 0 g. 50 apyrexie du 13 mars au 23 mars, nouveaux accès avec schizontes de *prœcox* les 24, 25, 26 mars. De nouveau 0 g. 25 de q. s. le 24 et le 25 sont insuffisants, la dose est portée à 0,50 le 26, la fièvre cesse le 27, nouvel accès léger le 29 malgré les doses de 0 g. 50 continuées jusqu'au 1er avril.

La fièvre réapparaît le 4 avril, le 6 et le 10 avril, pendant une cure à 0,25 faite du 4 au 11 avril (La petite quantité de produit dont je dispose ne permet de ne donner que cette dose).

Le 18 avril nouvel accès avec schizontes de *prœcox* ; 3 jours à 0 g. 50 du 19 au 21 et 0 g. 25 du 22 avril au 1er mai. Les accès francs disparaissent, mais la température oscille entre 37°2 et 37°6, monte jusqu'à 38°4 les 28, 29 avril et le 1er mai.

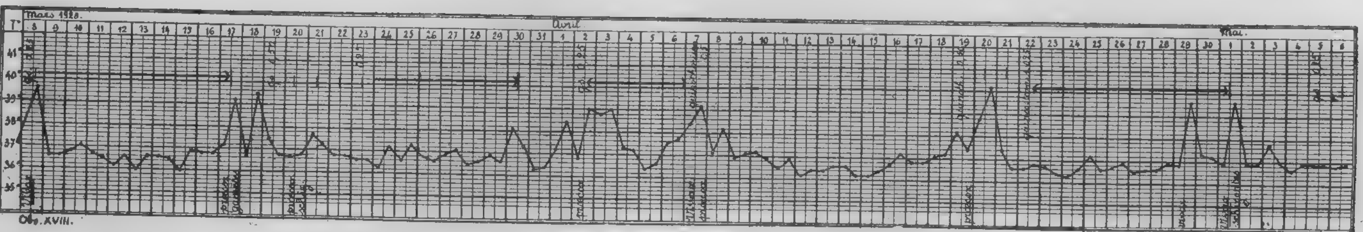


Fig. 15. — Obs. XVIII.

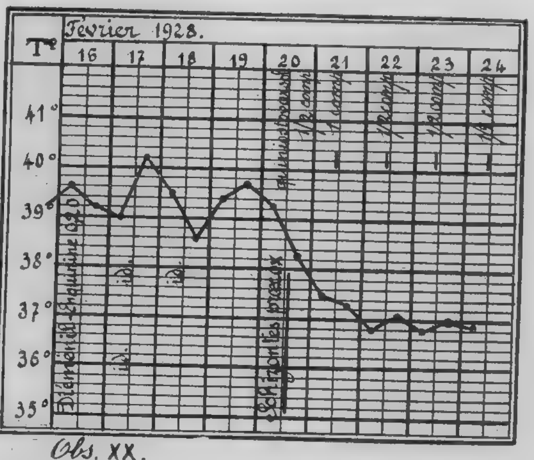


Fig. 17. — Obs. XX.

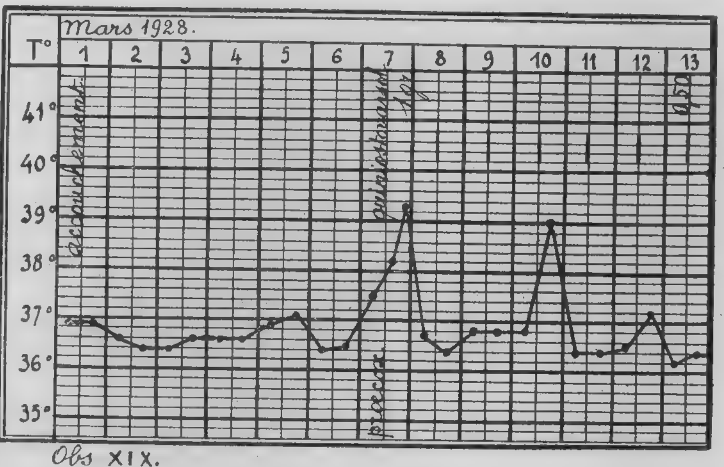


Fig. 16. — Obs. XIX.

Le sang contient encore du *præcox* (schizontes) le 1er mai. Une nouvelle cure à 0,25 est faite du 4 au 10 mai. La fièvre cesse enfin. La ténacité du *præcox* a été très grande; les doses de 0,25 paraissent avoir été trop faibles. L'état général a été cependant beaucoup amélioré; le poids a augmenté de 1 kg. en un mois.

OBSERVATION XVIII (voir courbe fig. 15). — Enfant André, frère du précédent, 6 ans. Entre en plein accès (39°8) : *vivax* (schizontes) très nombreux; 0 g. 25 de q. st. arrête net les accès. La dose est continuée 10 jours. Le 10e jour et le 11e jour accès. La dose est continuée 10 jours. Le 10e jour et le 11e jour accès avec schizontes et gamètes de *præcox*, on donne 0 g. 50 de q. st.; le lendemain du deuxième accès à *præcox*, les accès cessent. Le lendemain de la première dose à 0,50 le sang contient encore des schizontes de *præcox*, la température est à 37°7 le surlendemain. La cure instituée consiste en 4 jours à 0 g. 50 et 8 jours à 0 g. 25.

Deux nouveaux accès surviennent après la fin de cette cure, le premier le jour de la dernière dose à 0,25 et le second deux jours après (schizontes de *præcox*). De nouveau cinq jours à 0 g. 25 de q. st., du 2 avril au 6 avril. Le 2 et le 3 deux accès (39°), nouvel accès le 7 avril; 3 injections de 0,25 de formiate de quinine les 7, 8 et 9 avril, la fièvre cesse du 9 au 19 avril. Le 19, 38°2, le 20, 40°; trois injections de 0,50 de formiate de quinine du 19 au 21, et 0,25 de q. st. du 22 avril au 1er mai.

Nouvel accès le 29 avril, en pleine cure de q. st. (schizontes de *vivax*), le 1er mai (schizontes de *vivax*).

A partir du 5 mai 10 jours à 0 g. 25 de q. st., et nouvelle cure à partir du 15 mai; les accès finissent par disparaître, l'état général par s'améliorer.

III. — PALUDISME A PRŒCOX

OBSERVATION XIX (voir courbe fig. 16). — B. T. présente sept jours après un accouchement normal un accès 39°4 avec schizontes de *præcox* le 7 mars 1928. Elle prend 1 g. de q. st., les 7, 8, 9; le 10 nouvel accès à 39° (rares *præcox*) le q. st. est continué à la dose de 1 g. jusqu'au 12, le 13, 0 g. 50.

Le *præcox* disparaît le 11 mars, les accès ne se reproduisent plus.

OBSERVATION XX. — Enfant L. N., 3 ans, a une fièvre rémittente entre 39° et 40° depuis le 16 février 1928, 2 injections de diéménal sont faites le 16 et 17 février; 0 g. 20 d'enquinine du 16 au 18 février (voir courbe).

La température reste au-dessus de 39°, atteint 39°8 le 19 février.

Nous voyons l'enfant le 20 février; t. 39°3, schizontes de *præcox*. 0 g. 125 de q. st. le 20, la température baisse le soir à 38°4, le 21 elle est à 37°4, elle atteint 37° les jours suivants.

Du 20 au 24, 0 g. 125 de q. st., par la suite même dose du 30 au 7 mars, du 15 au 25 mars.

La fièvre n'a pas reparu.

Nous n'avons pas essayé le quiniostovarsol dans le traitement de la fièvre quarte. BOYÉ, A. MARIE et LEGENDRE, LEGENDRE et CIENFUGOS ont signalé l'action rapidement efficace du quiniostovarsol contre le *pl. malariæ*, même à l'état de formes sexuées.

1° *Paludisme à* vivax. — J. RAYNAL, de l'étude de quatre cas de tierce bénigne, conclut que les accidents aigus sont rapide-

ment influencés ; mais a constaté trois rechutes sur quatre cas. Pour cet auteur, l'action du quiniostovarsol serait élective et rapide sur les formes schizogoniques du *plasmodium vivax*, mais elle serait aléatoire, voire négative contre les formes sporogoniques, même à la dose de 1 g. 50 par jour, pendant trois cures de dix jours. Le stovarsol, le stovarsol sodique ne mettent pas à l'abri des rechutes, qui surviennent de deux ou trois mois (MARCHOUX, CIUCA et ALEXA, FOLEY, CATANÉI, LEGUILLAS et BROUARD, VIALATTE, GUÉRIN, BOREL et ADVIER). J'ai constaté les mêmes rechutes à *vivax* après traitement au stovarsol sodique. La quinine prolongée ne met pas à l'abri des récidives, et certains auteurs considèrent le *plasmodium vivax* plus résistant que le *plasmodium præcox*.

L'étude de nos treize observations me conduit aux mêmes conclusions sur l'action du quiniostovarsol, en utilisant le critère clinique (disparition des accès fébriles) et le critère hématologique (examens du sang répétés sur frottis et sur gouttes épaisses).

Dans nos observations I, II, III, IV, V, VI, IX, XIII, l'action a été presque immédiate sur les schizontes de *vivax*. Plus d'accès après la première dose de quiniostovarsol. Cette dose n'a même été que de 0,25 dans l'observation II, de 0,50 dans l'observation XIII. Dans l'observation IV, les accès n'avaient pas cessé à cinq injections de formiate de quinine.

L'effet n'est pas toujours aussi radical : témoin l'observation VII, un petit accès à 38° apparaît le 6e jour de la cure de Q. st. Il est vrai que les doses de q. st. étaient trop faibles (un jour 0,75, cinq jours à 0,50). L'observation VIII nous montre que six jours après une cure de dix jours de q. st. (3 à 1 g. et 7 à 0 g. 50) le sang montre de nouveau des schizontes, de *vivax*, associés cette fois à du *præcox*. Une nouvelle cure de dix jours à 1 g. en a raison. Dans l'observation X, des schizontes de *vivax* sont trouvés au moment des accès vingt et un jours après l'accès précédent et douze jours après une cure de dix jours de q. st. à 1 g. Sur 13 cas à *pl. vivax*, il y a eu trois récidives cliniques et sanguines en moins d'un mois.

2° *Paludisme associé à* vivax *et* præcox. — J'ai étudié deux cas chez l'adulte et trois chez l'enfant ; chez un adulte, une rechute, chez les trois enfants, rechutes.

Dans l'observation XIV, le malade fut mis au traitement par le q. st., en dehors des accès, parce qu'il avait dans le sang des schizontes de *vivax* et de *præcox*. Une cure trop courte de quatre jours fut faite. Trois jours après un accès et schizontes de *vivax* et *præcox* et gamètes de *præcox*. 1 g. 75 en trois jours font disparaître les parasites et les accès.

Très bons effets dans l'observation XV. Une rechute à schizontes de *prœcox* dans l'observation XVI, 10 jours après la fin d'une cure à 0,25 chez un enfant de 5 ans; la dose portée à 0,50 pendant 6 jours fait disparaître ces schizontes.

Chez les deux frères des observations XVII et XVIII, l'association du *vivax* et du *prœcox* fut tenace. D'abord une première cure de dix jours (4 g.) amène la suppression des accès et des parasites; mais sept jours après de nouveaux accès et schizontes de *prœcox*; trois jours après une deuxième cure de neuf jours (3 g. 50), nouvelle rechute à *prœcox*; huit jours après une troisième cure (2 g.), récidive à *prœcox*; une quatrième cure de treize jours (4 g.) n'empêche pas en fin de cure une nouvelle récidive du *prœcox*.

Le frère présente la même résistance du *prœcox*. A la fin même de la première cure de q. st. (2 g. 50), rechute à *prœcox*; trois jours après la deuxième cure (4 g.), rechute à *prœcox*; au milieu de la troisième cure après 1,25 rechute à *vivax* et *prœcox*; rechute à *prœcox* neuf jours après la troisième cure (2 g. 50). Le *vivax* reparaît encore au onzième jour de la quatrième cure. Voilà donc deux frères, venant du même endroit, tous les deux présentant la même association parasitaire. Chez les deux, le *vivax* disparaît le premier; chez l'un le *prœcox* résiste, chez l'autre le *prœcox* persiste, puis revient le *vivax*.

3° *Paludisme à* prœcox. — Dans les deux cas l'action a été nette sur les schizontes de *prœcox*, chez un adulte il y a bien eu un accès en plein traitement au quatrième jour, mais par la suite l'action a été décisive. Chez un enfant l'action fut immédiate. MARCHOUX et QUILICI, J. RAYNAL avaient constaté une action élective du q. st., sur les formes du *plas. prœcox* schizogoniques et sporogoniques, et ils pensaient que la tierce maligne est l'indication majeure du quiniostovarsol, aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques. LEGENDRE et MONDAIN ont constaté la même efficacité du quiniostovarsol. LAMBERT a constaté une heureuse action sur les gamètes en une semaine seulement à la dose de 1 g. par jour. Nos deux observations de paludisme à *pl. prœcox* peuvent conduire aux mêmes conclusions. Chez nos deux enfants à *vivax* et *prœcox* associés, l'action du q. st. fut, nous l'avons dit, bien moins heureuse.

Conclusions. — 1° Le quiniostovarsol est un médicament actif contre les accidents aigus de la tierce bénigne et de la tierce maligne, l'élément quinine étant probablement le plus actif contre le parasite.

2° Il n'empêche pas constamment les rechutes aussi bien du *vivax* que du *prœcox*.

3° Il agit par l'élément arsenic, sur l'état général des malades d'une façon très efficace et rapide ; il est particulièrement indiqué dans le paludisme chronique avec anémie.

4° Il convient d'utiliser des doses suffisantes, qui doivent être de 1 g. par jour chez l'adulte ; les doses de 0 g. 50 sont bien supportées chez l'enfant de 5 à 10 ans ; celles de 0 g. 25 chez l'enfant de 3 à 5 ans et 0 g. 125 au-dessous de 3 ans. Les cures de dix jours doivent être renouvelées, après des intervalles de repos d'une semaine au plus, et poursuivies pendant deux mois.

5° Le quiniostovarsol a été bien supporté, même en plein accès, et nous n'avons pas constaté d'accidents. A côté de la forme comprimés, il y aurait intérêt à utiliser la forme poudre en cachets ou même en paquets, malgré l'amertume de la saveur, pour être plus sûr de l'absorption du produit.

6° En cas d'intolérance gastrique, de vomissements, accidents très fréquents des formes aiguës du paludisme, il convient, à défaut de quiniostovarsol injectable, d'avoir recours à quelques injections intramusculaires de sels de quinine, le traitement est ensuite poursuivi avec le quiniostovarsol.

Bibliographie

R. Boyé. — Action comparative du stovarsolate de quinine et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre quarte. *C. R. Acad. Sciences*, 26 juillet 1926, 325.

Dupérié et Cadenaule. — Sur un cas de paludisme chez l'enfant. Stovarsol et quinine. *Soc. méd. chir. Bordeaux*, 9 juillet 1926, *in Gaz. heb. sc. méd. de Bordeaux*, septembre 1926.

L. Lambert. — Action du quiniostovarsol sur *Pl. falciparum*. *Bull. Soc. Path. exotique*, 14 nov. 1928, p. 760.

F. M. A. Legendre et A. Cienfugos. — Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme. *Bull. Soc. Path. exotique*, 8 juin 1927, p. 456.

F. M. A. Legendre et A. Mondain. – Action du quiniostovarsol sur les schizontes de *Pl. falciparum*, *Ibidem*, 10 octobre 1928, p. 625.

de Luca. — Lo stovarsolo e lo stovarsolo sodico nella cura della malaria. *Rivista di malariologia*, anno VIII, fasc. 5, sept.-oct. 1929, 569-584.

Marchoux et Quilici. — Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Soc Path. exotique*, 10 nov. 1926, 782.

A. Marie et F. M. A. Legendre. — Des moyens actuels les plus aptes à arrêter le traitement malarique de la paralysie générale. *Bul. Soc. Thérapeutique*, 8 juin 1927, p. 200.

J. Raynal. — Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Soc. Path. exotique*, 11 mai 1927, p. 408.

— Essais de traitement des tierces bénigne et maligne par le stovarsolate de quinine. *Ibidem*, 13 juillet 1927, 665-689.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 JUIN 1930

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR AUDIBERT

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Sur la tuberculose à Dakar,

(A propos de la Communication de MM. MATHIS *et* DURIEUX *sur la tuberculose en Afrique Occidentale Française),*

PAR L. COUVY.

A la suite de la très intéressante communication de MM. MATHIS et DURIEUX, je demande la permission de dire quelques mots sur la tuberculose dans le milieu indigène à Dakar même et d'exposer brièvement les constatations faites au cours des dernières années, tant à l'hôpital indigène qu'aux consultations de l'Institut d'Hygiène Sociale où il est donné environ 100.000 consultations tous les ans.

L'accroissement de l'imprégnation tuberculeuse constaté sur tout le territoire de l'A. O. F. par MM. MATHIS et DURIEUX est également indéniable pour Dakar : en 1922, LEGER et HUCHARD déterminaient, chez les enfants des Ecoles de Dakar-Ville, un indice tuberculeux de 38 o/o chez les enfants de 7 à 10 ans. Or, en

1927 (1), le milieu même qui avait servi à l'enquête de 1922, a montré un indice de 43,3 o/o. Je signalerai qu'à la même époque, les enfants de 7 à 10 ans des écoles de la banlieue de Dakar, ne donnaient comme indice tuberculeux, que 23,5 o/o.

L'observation des affections tuberculeuses suivies au dispensaire ou à l'hôpital depuis quelques années a permis de constater que, chez les indigènes originaires de Dakar ou de Gorée ou des grosses agglomérations urbaines du Sénégal, la tuberculose évolue suivant les formes classiques que l'on est habitué à voir en Europe, avec tendance à la chronicité, et non d'après le type clinique habituel chez les peuples neufs.

Dakar se comporte, vis-à-vis de la tuberculose, comme une agglomération urbaine européenne.

Par contre, les étrangers provenant de la brousse, se contaminent à Dakar en peu de mois et y font le plus souvent une tuberculose généralisée à marche rapide.

Un homme en parfaite santé arrive de son village de brousse pour s'engager comme manœuvre dans l'une des entreprises de la place. Trois mois après, il se présente au dispensaire dans un état lamentable avec des signes de polyviscérite tuberculeuse. Il lui a suffi de quelques semaines à Dakar, le surmenage physique et le dépaysement aidant, pour se contaminer.

Les exemples de cet ordre se comptent par centaines.

A Dakar, l'extension rapide de la tuberculose trouve sa cause principale dans les conditions particulières de l'habitation indigène : entassement invraisemblable dans des cases sans air et sans lumière, véritables taudis, masures en briques creuses, décrépites, abris inexpugnables offerts aux rats et aux poussières. A l'intérieur de ces ruines définitives, un compartimentage serré limite des boxes sombres où la rapacité du propriétaire entasse toute une population.

Le danger constitué par cet état de choses est loin d'être limité à Dakar : il menace toutes les colonies du groupe.

Dans ces caravansérails vient se contaminer la population flottante si importante à Dakar. C'est de là qu'essaimera, avec des relais plus ou moins éloignés, le bacille tuberculeux dans les villages de la Brousse.

A cette occasion, je crois devoir signaler les résultats obtenus à Dakar par les vaccinations B. C. G.

Depuis mai 1924, nous pratiquons systématiquement cette vac-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1927, pp. 138 et 228 et 450.

cination chez les enfants nés à la maternité. Et depuis le 1er mai 1927 nous en avons étendu le bénéfice à tous les nouveau-nés indigènes de l'agglomération Dakar-Médina, grâce à la création d'un service de vaccinations à domicile.

Ces vaccinations sont parfaitement acceptées par la population.

Il était important d'en contrôler les résultats. Malgré des difficultés sans nombre, nous avons pu établir un contrôle précis pour les enfants vaccinés pendant la période de mai à novembre 1927. Voici le résumé de nos constatations (1). (Faute de certitude sur la cause des décès, nous avons dû nous contenter de la *mortalité générale*, comme terme de comparaison).

615 enfants sont nés du 1er mai au 1er novembre 1927 ;

495 ont été vaccinés ;

267, nés à la Maternité y ont été vaccinés ;

228, nés en ville, ont été vaccinés à domicile ;

190, nés en ville, n'ont pas été vaccinés pour des raisons diverses.

Parmi les enfants vaccinés on peut établir trois catégories :

1° Les enfants vaccinés à la Maternité, clientèle restreinte, sélectionnée, recrutée dans la partie de la population la plus soucieuse de sa santé, ayant par ailleurs, bénéficié de nos consultations prénatales, et fréquentant nos consultations des nourrissons ;

2° Les enfants vaccinés à domicile, vivant dans les conditions habituelles à la population indigène, mal soignés et mal tenus, ces enfants se trouvant dans des conditions d'existence exactement semblables à celles des enfants non vaccinés ;

3° Les enfants vaccinés à domicile, mais on peut dire par hasard, vivant dans des milieux sordides, dont les parents à demi vagabonds courent de taudis en taudis.

Les renseignements recueillis à l'Etat Civil concernant les décès donnent les chiffres suivants (il n'est tenu compte que des décès survenus après le 10e jour ; puisque la vaccination implique au moins 10 jours de vie).

1re catégorie :	267 vaccinés,	29 décès,	soit 7,1 0/0 ;
2e catégorie :	193 vaccinés,	20 décès,	soit 10,3 0/0 ;
3e catégorie :	35 vaccinés,	5 décès,	soit 14 0/0 ;

Si l'on groupe les décès des 2e et 3e catégories on trouve pour l'ensemble des vaccinations à domicile : 25 décès soit 10,9 0/0.

(1) Voir *Annales Institut Pasteur*, août 1929.

De leur côté et, pendant la même période d'observation, les 190 enfants non vaccinés ont donné 88 décès, mais nous devons retrancher de ce chiffre les 41 décès survenus dans les 10 premiers jours ; ce qui donne en définitive 190 non vaccinés avec 47 décès, soit 24,7 o/o.

Toutes choses étant égales par ailleurs, ce chiffre de 24,7 o/o peut être comparé à celui de la mortalité des enfants vaccinés, de la 2e catégorie ; nous trouvons en faveur de ces derniers un gain de 14,4 o/o.

Si on fait le total des deux groupes d'enfants vaccinés à domicile (2e et 3e catégories) le bénéfice en faveur des vaccinés est encore de 13,8 o/o.

Il est intéressant de rapprocher les chiffres de cette statistique, en ce qui concerne la mortalité des enfants non vaccinés, de ceux relevés pour la période de 1899 à 1919.

HECKENROTH signalait que sur 10.556 naissances, il y avait eu 2.645 décès entre 8 jours et 2 ans, soit une mortalité de 25 o/o.

Or, en 1929, chez les non-vaccinés nous trouvons un pourcentage de 24,7 o/o, chiffre tout à fait comparable à celui de 1920.

D'autre part la répartition des décès selon l'âge, de 10 jours à 2 ans), n'a pas sensiblement changé, chez les enfants non vaccinés, ainsi que l'indique le tableau ci-dessous.

	En 1920	En 1929
	—	—
De 10 jours à 3 mois	6,9	8,2
De 3 mois à 6 mois	2,9	2,7
De 6 mois à 12 mois	6,4	4,3
De 12 mois à 24 mois	8,8	2,5
	25 0/0	24,8 0/0

Enfin remarquons que la mortalité totale de 0 à 2 ans des 615 enfants nés pendant la période envisagée (mai à novembre 1927) a été de 132 ; soit un pourcentage de 19,2 ; alors que, en 1920, la mortalité globale pendant les 2 premières années relatives atteignait le chiffre de 35,1 o/o.

D'après ces recherches, la population non vaccinée a fait depuis 1920, un bénéfice de 25 — 23,7 = 0,3 ce qui est insignifiant. Au contraire, chez les enfants vaccinés la mortalité est tombée de 25 o/o à 10,9 o/o ce qui ne peut être attribué qu'aux bienfaits de la vaccination.

Ces résultats méritaient d'être signalés.

Trois observations de métastases staphylococciques,

Par E. MARQUE, F. LE FERS et G. GASCOUGNOLLE.

L'un de nous était appelé, le 26 novembre 1929, par un confrère civil auprès de Mme L..., atteinte d'un volumineux anthrax de la nuque (côté gauche).

Dans ses antécédents, la malade comptait de nombreuses manifestations de paludisme et, remontant à quelques années, une bronchite traînante qui avait, un instant, éveillé des craintes de bacillose.

Mme L... avait eu, au cours de l'hivernage 1929, plusieurs furoncles. Le dernier en date, traité par application de ouataplasme, avait rapidement pris les proportions d'un anthrax.

Le 26 novembre on pratiquait au thermo une incision cruciale profonde qui amenait un léger soulagement. Le lendemain, état stationnaire. Le 28 la malade était hospitalisée en vue d'une nouvelle intervention : le jour même, second débridement au thermo (température 37°5-38°. Pansements à l'antivirus antistaphylococcique). Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Les jours suivants la situation s'aggravait : l'infection locale s'étendait progressivement, la température s'élevait (atteignant 39° le 2 décembre) l'état général s'altérait.

Le 2 décembre une série de puits profonds étaient creusés au thermo autour du foyer, la température fléchissait quelque peu, oscillant entre 38° le matin, 38°8 le soir, jusqu'au 10 décembre. A cette dernière date, l'état local est très amélioré, l'infection est nettement jugulée, mais l'état général ne s'amendait guère.

Depuis le 5, la malade accusait une douleur au niveau de la base thoracique droite ; l'examen clinique ne décelait que peu de signes : sensibilité légère à la pression profonde du foie ; à l'auscultation du poumon signes de sclérose ancienne.

Le 8 apparaît une douleur à la partie inféro-externe de la jambe droite ; le 9, un abcès est collecté à ce niveau : incision, prélèvement du pus qui est adressé à l'Institut Pasteur pour examen et préparation d'un auto-vaccin (Examen du pus : staphylos purs).

Le 10 décembre, le thermomètre monte à 39°8. Examen du sang à l'Institut Pasteur : rares hématozoaires ; un traitement quinique est aussitôt institué.

Le 11, la malade ressent une douleur aiguë dans l'hémithorax droit, se met à tousser et expectore de gros crachats purulents contenant : staphylo, strepto, tétragènes.

A n'en pas douter, un petit abcès du dôme hépatique s'était spontanément ouvert dans les bronches.

Les 12, 13, 14 décembre la courbe thermique décrit quelques oscillations et, par la suite, s'inscrit aux environs de 37° jusqu'au 25 décembre. Durant cette période, on pratique une série d'injections d'auto-vaccins ; l'expectoration purulente diminue de jour en jour et se tarit. L'état général restait déficient.

A partir du 25 décembre, le thermomètre monte à nouveau et progressivement, le foie augmente petit à petit de volume, devient douloureux dans l'ensemble avec sensibilité plus accusée au niveau du bord antérieur. En même temps apparaissent des signes nets d'insuffisance hépato-biliaire (nausées, selles décolorées, fétides, diminution de l'urée dans les urines). La température oscille entre 38°-39°. A l'auscultation du poumon : frottement, zones de sclérose, une zone congestive. L'état général décline.

Le 15 janvier radioscopie : foie gros, débordant de 3 travers de doigts le rebord costal.

Logiquement on pense à la formation d'un ou de plusieurs abcès dans le foie (lobe droit).

Une formule hémo-leucocytaire pratiquée donnait :

Poly.	46 0/0
Lympho.	14 0/0
Grands mono . . .	10 0/0
Moyens mono. . .	30 0/0
Eosino.	0

Cette formule peu en rapport avec la formule normale des suppurations hépatiques nous laissait hésitants. Si la suppuration hépatique existait, avions-nous affaire à un ou plusieurs abcès. Nous demeurions perplexes et dans l'expectative.

L'état général de la malade déclinant de plus en plus, on décide le 1er février de pratiquer une ponction exploratrice du foie. L'aiguille est enfoncée dans le 9e espace, sur la ligne axillaire antérieure droite : le pus sourd immédiatement. Celui-ci est examiné sur-le-champ : staphylos purs. Un trocart qui doit être laissé à demeure remplace l'aiguille, toute la collection est évacuée (20 cm³ environ), lavage de la poche au Dakin puis au sérum. La température chute les jours suivants à 37°6-38°2. Lavage quotidien de la poche. Le foie diminue sensiblement de

volume, l'état général s'améliore légèrement, les symptômes d'insuffisance hépatique s'amendent.

Le 4e jour, le trocart, expulsé, est trouvé dans le pansement. Le 6e jour, le thermomètre monte à 39° ; la douleur au point de ponction renait, aiguë. On décide d'intervenir largement. Le 8 février, sous anesthésie générale, incision de la paroi ; on tombe sur un petit abcès pariétal qui est évacué. Résection de deux fragments de côtes : le foie a un aspect normal ; ponctions en rayons : pas de trace de pus. La plaie opératoire est pansée à ciel ouvert.

A dater de ce jour la température baisse progressivement pour atteindre la norme 12 jours plus tard ; le foie diminue de volume, se reprend à fonctionner normalement, l'appétit renaît, l'état général se relève.

Le 8 mars, Mme L..., quittait l'Hôpital en pleine convalescence.

L'intérêt de cette longue observation réside dans la série de localisations staphylococciques faisant suite à un anthrax chez une malade déjà déficiente au point de vue santé générale, la dernière de ces localisations, à la face convexe du foie ayant amené des troubles généraux graves.

Il est également intéressant de noter la rapidité de la guérison de ces abcès staphylococciques lorsque leur ouverture est réalisée.

*
* *

Nous pouvons rattacher à cette observation celle d'un jeune officier de marine, hospitalisé en février 1930 pour arthrite de l'articulation péronéo-tibiale supérieure droite.

Trois ou quatre jours auparavant, ce jeune homme, au cours d'une partie de foot-ball avait ressenti une petite douleur au niveau de la jambe, sans avoir reçu de contusion nette. D'autre part il avait présenté récemment une série de furoncles et, à son entrée, était encore porteur d'un furoncle à la face.

Les jours suivants la douleur au niveau de la jambe s'accentue ; quatre jours après l'hospitalisation la température est à 39°5-40°. A la partie supérieure de la loge jambière antérieure on trouve une zone rouge, douloureuse.

Une ponction ramène du pus contenant des staphylocoques nombreux. Incision, évacuation d'un abcès profond volumineux.

Cinq jours après, la température était revenue à la normale.

*
* *

Guy T..., âgé de 7 ans, a fait le 1er avril 1930 un gros furoncle du lobule du nez, puis, le 16 avril, une affection pulmonaire aiguë à allure pneumonique. Du 20 au 23, apparaissent des signes de pleurésie gauche.

Une ponction exploratrice ramène du pus avec abondance de staphylocoques. Empyème le 26 avril. Au 26 mai, la guérison est presque complète au point de vue suppuration mais la rétraction pulmonaire a entraîné une déviation de la colonne lombaire et de la cage thoracique qui sera longue à guérir.

Hôpital principal de Dakar.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 15 MAI 1930

M. LE MÉDECIN-COLONEL AUGÉ, VICE-PRÉSIDENT D'HONNEUR, ASSISTE A LA SÉANCE

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

M. HÉRIVAUX présente un indigène qui n'a jamais quitté les Hauts-Plateaux et qui est atteint de pian caractéristique. M. BARBIER a eu l'occasion de rencontrer un cas analogue au dispensaire prophylactique d'Analakely.

Présentation de radiographies par MM. PONTOYYONT et RAHARIJAONA.

Communications

Tuberculose de la peau avec association putride secondaire chronique. Considérations sur les formes masquées de certaines tuberculoses cutanées exotiques,

Par A. HÉRIVAUX.

RABETOKOTANY, enfant malgache, âgé de 11 ans, d'une famille de riches commerçants de Tananarive, est atteint d'une affection chronique de la peau, au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche.

La maladie évolue depuis quatre ans.

Début par une sorte de petit nodule entre chair et peau, dur, non douloureux, non prurigineux. Le processus d'extension fut d'abord d'une extrême lenteur.

Au bout de deux ans, la lésion atteignait à peine les dimensions d'une pièce de 2 francs. Mais à partir de ce moment, la

peau, jusqu'alors intacte, se modifia; elle devint rugueuse et se hérissa d'assez nombreuses aspérités qui s'ulcérèrent ; il en coula un pus mal lié et sanguinolent.

Pendant les deux années qui suivent et jusqu'en ces tout derniers temps, l'affection, malgré quelques périodes d'améliorations, a beaucoup progressé. Depuis cinq ou six mois, elle s'est imprégnée d'une très mauvaise odeur. Cette complication a été fort remarquée par l'entourage du malade.

Le docteur LAPIDUS qui a examiné l'enfant croit à une mycose de la peau ; il conseille aux parents de l'amener à l'Institut Pasteur où il se présente le 31 janvier.

RABETOKOTANY paraît être dans un excellent état général. De fait, il se serait toujours bien porté ; une coqueluche à part, il n'aurait jamais toussé. Toutefois, insiste le père qui s'exprime en français, il a été allaité par une nourrice mercenaire alors que son frère et ses huit sœurs ont tous été nourris par la mère. Dans cette nombreuse famille, parents et enfants jouissent d'une très bonne santé. Sauf un avortement dans les premières années du mariage, il n'y a rien d'anormal à signaler, en particulier ni mort-né ni mort en bas-âge.

Examen somatique. — En plus de la maladie qu'on va décrire, il faut retenir la présence de quelques ganglions inguino-cruraux, surtout cruraux gauches et d'un ganglion sus-claviculaire gauche gros comme l'amande d'une noisette. Dans la région inter-scapulaire gauche, à la hauteur de la quatrième dorsale, existe une petite surface de broncho-phonie de la voix chuchotée sans autres signes stéthacoustiques.

La lésion cutanée siège immédiatement au-dessus de la cheville gauche comme un anneau qui reposerait sur les malléoles. En réalité, il s'agit d'un hémi-anneau puisque la région antérieure et les régions latérales sont seules intéressées, depuis la gouttière rétro-malléolaire jusqu'au bord antérieur de l'apophyse du péroné. La surface malade est d'environ 12 cm. $\times$ 4 cm. Elle est constituée par quatre plaques élémentaires arrondies en formes d'écus juxtaposés ; pour chacune, le bord est relevé, le centre cupuleux. L'aspect est ulcéro-croûteux. Sous la croûte, quand on l'enlève, on voit des régions ulcéreuses, taillées à pic, à fond sanieux et bourgeonnant ; les bourgeons charnus sont de mauvais aloi. La plaie est très douloureuse au choc. A la moindre pression, la croûte épaisse et fissurée laisse sourdre de partout un pus assez liquide, teinté de sang et horriblement fétide.

A vrai dire c'est l'odeur qui est la sensation dominante. Même après le départ du malade, elle flottera longtemps encore dans

le laboratoire ; elle semble avoir collé aux doigts qui pourtant n'ont manipulé que par l'intermédiaire de la pince à pansement.

Autour de la lésion, la peau est saine, un peu hyperchromique mais sans gonflement ni crépitation gazeuse. Les os et l'articulation du cou de pied sont intacts.

Examens et recherches bactériologiques. — Syphilis, mycose, affection chronique putride de la peau, tuberculose, telles étaient les hypothèses, chacune réclamant l'aide du laboratoire.

Une réaction de WASSERMANN (CALMETTE-MASSOL et HECHT) et une réaction d'opacification de MEINICKE négatives, jointes aux commémoratifs et à l'évolution un peu torpide permirent d'éliminer la syphilis héréditaire.

Sur carottes et géloses de SABOURAUD, à la température ambiante et à l'étuve à 37°, il ne pousse aucun champignon. L'examen microscopique du pus n'avait d'ailleurs pas retenu l'attention de ce côté. L'idée de mycose, elle aussi, fut abandonnée d'autant que ces maladies de la peau sont d'habitude moins strictement localisées et de marche plus rapide.

Les germes de suppuration ont été recherchés par ensemencements sur les milieux habituels et sur géloses de VEILLON.

Quelques très rares colonies, se présentant comme une petite houppe blanche, se sont développées en anaérobiose ; le bacille gramien qui les constituait n'a pas été étudié. Des germes banaux : staphylocoque blanc et *subtilis* ont été négligés.

La détermination a porté uniquement sur un bacille de culture envahissante et assez grasse et qui s'est développé partout abondamment. Mobile, ne prenant pas le GRAM, fortement hémolytique et protéolytique, très pathogène pour le cobaye, son comportement biologique a permis de le classer dans le genre *Proteus*. Le sérum du malade l'agglutine à 1/80.

Par ailleurs, du pus de la lésion a été injecté sous la peau de la cuisse du cobaye à toutes fins utiles. Au bout d'une semaine, un abcès se forma, puis finit par s'ouvrir, vidant un pus mal lié et putride.

Dès lors le rôle de *proteus* semblait prédominant comme il l'est pour certaines suppurations des plaies de guerre notamment (1).

Sous l'influence d'injections sous-cutanées d'auto-vaccin à jour

(1) DOYEN et YAMANOUCHI. Flore bactérienne des plaies de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, octobre 1914.

SACQUÉPÉE, DE LAVERGNE et DEHORNE. Infections à protéus dans les plaies de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1918.

WEINBERG et OTELESCO. *B. proteus* des plaies de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, mars 1921.



Fig. 1. — Aspect primitif de la lésion avant intervention.



Fig. 2. — Aspect dè la lésion après guérison de l'infection secondaire.

passé et d'application quotidienne de bouillon-vaccin alliées à l'insolation locale, en l'espace d'une dizaine de jours, la lésion se modifia prodigieusement : les croûtes tombèrent, les ulcérations se fermèrent, la suppuration fut presque tarie et la révoltante odeur disparut.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux qu'ont signalés dans les infections des blessures S. R. DOUGLAS, FLEMING et L. COLEBROOK et qu'ils obtiennent sous l'influence des auto-vaccins (1).

Aussitôt ces progrès, acquis, ce fut l'arrêt — aussi brutal que l'amélioration.

L'explication d'ailleurs, arrivait au moment même où s'épuisait l'action anti-protéus : le cobaye, six semaines après l'inoculation, complètement guéri de son abcès, présentait du même côté un gros ganglion crural. Prélevé par biopsie, on trouvait dans son caséum de nombreux bacilles de KOCH. Il faut noter que des examens directs répétés ont toujours été négatifs.

Aujourd'hui que la lésion principale n'est plus modifiée par une infection adventice, l'affection se caractérise facilement : c'est assez bien le type d'une *tuberculose verruqueuse.*

Le diagnostic qui s'impose : *tuberculose cutanée avec association putride secondaire à protéus,* explique dans l'histoire de la maladie, pourquoi, il y a six mois l'allure de cette dernière, qui évoluait depuis trois ans et demi, se modifia soudainement et prit un caractère nouveau : le méphitisme.

Une cuti-réaction à la tuberculine a été fortement positive.

Une réaction de Besredka a été négative.

Ces résultats ne sont pas contradictoires car il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la cuti-réaction et la teneur du sérum en anticorps. Dans le cas particulier, le résultat est même en accord avec les observations de CAPELLI chez les lupiques (2) ; joint aux autres signes, il permet de penser qu'il n'y a pas de processus évolutif.

Le traitement, depuis un mois que la tuberculose est pure, consiste en injections d'antigène méthylique, deux fois par semaine et en bain de soleil, une heure par jour environ, sur la lésion.

Il faudra, en plus, instituer un traitement diététique car malgré le bon état général du petit RABETOKOTANY, le ganglion de BORREL, le D'ESPINE qui ont été signalés, ainsi que la forme même du mal, impliquent quelques réserves.

(1) S. R. DOUGLAS, A FLEMING et L. COLEBROOK. Voir analyses du *Bul. Inst. Past.*, 1921, p. 368.

(2) A. CALMETTE. L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux, p. 507 (Chez MASSON et Cie), 1920.

En pathologie exotique, cette observation de tuberculose cutanée, *autochtone* et à *association secondaire*, se prête à des considérations pleines d'intérêt et dont la portée est d'ordre pratique.

La majorité des auteurs s'accordent pour soutenir l'extrême rareté des tuberculoses de la peau aux colonies :

« On sait, dit Brocq, que sous les tropiques le lupus vulgaire « est pour ainsi dire inconnu » (1).

Le fait paraît d'autant plus étonnant que, dans la métropole, ces localisations sont relativement fréquentes dans les formations indigènes :

MONTEL nous apprend « que chez les Annamites servant en « France, les tuberculoses cutanées ont été observées avec une « fréquence plus grande que chez les Occidentaux eux-« mêmes » (2).

Or, en Cochinchine, cet auteur n'a eu qu'exceptionnellement l'occasion d'en poser le diagnostic ; encore à chaque fois, les affections étaient-elles « rapportées d'Europe par des émigrants « revenus dans leur foyer ». MONTEL incline à penser, comme BROCQ lui-même et bien d'autres, qu'il faut voir là une action des rayons solaires :

« Les Annamites, écrit-il, feraient ainsi de l'héliothérapie « avant la lettre et sans le savoir. Il est un fait de notoriété « générale à ce point de vue, c'est que les hôpitaux de Marseille « voient une quantité infiniment moindre de lupus de la face « que les hôpitaux des régions septentrionales de la France ».

Le cas de RABETOKOTANY qui a toujours couru les jambes nues et qui n'a jamais quitté les Hauts-Plateaux malgaches est, on le voit, à retenir.

Arrêtons-nous aussi sur l'affection chronique associée : celle-ci a évolué pour son propre compte et a dissimulé durant six mois la lésion tuberculose.

A Tananarive même, l'exemple n'est pas unique : telle cette sporotricose sous-dermique à *Sporothricum carougeaui* chez laquelle l'inoculation au cobaye permit seule, sous le masque de la mycose, de déceler une tuberculose intriquée (3).

Au long de leur travail, FONTOYNONT et CAROUGEAU ont surtout en vue la description de l'agent mycosique non encore décrit qu'ils étudient. Aussi ne précisent-ils pas, dans l'observation à

(1) LOUIS BROCQ. *Précis Atlas de pratique dermatologique*, 1921, p. 464.

(2) M. L. R. MONTEL. — « Etude de Pathologie annamite en Cochinchine ». *Bul. Soc. Path. exot*., juin 1924, p. 434.

(3) FONTOYNONT et CAROUGEAU. Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporothricum carougeaui* Langeron, 1913, associés à la tuberculose chez un enfant malgache. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 444.

laquelle il est fait allusion, l'affection, qui, des deux, fut à leur avis primitive.

Mais l'histoire détaillée de la maladie y supplée ; elle permet de supposer l'origine tuberculeuse.

Alors que la marche de l'adénopathie axillaire gauche — lésion initiale — est dépeinte comme « lente et froide » dans son processus de ramollissement s'étendant sur une période de six mois, pour les autres tumeurs ganglionnaires — toutes secondaires — on lit que « l'évolution fut beaucoup plus rapide ». « En un mois, elles se ramollirent et arrivèrent à la phase d'ul- « cération ».

Il est vraisemblable que le champignon a été ensemencé au moment où l'adénopathie primitive s'est ulcérée et qu'ensuite l'infection — mixte cette fois — propagée par les voies lymphatiques, a imprimé au mal la rapidité particulière des processus secondaires.

Ainsi, là encore, une plaie tuberculeuse a été le réceptacle d'une affection associée.

Au demeurant, les associations microbiennes ou mycosiques des tuberculoses de la peau sont d'une notion maintenant classique. Mais il faut se demander si, chez les populations indigènes, ces associatons ne présentent pas une variété et une exubérance des formes telles qu'au point de vue clinique, elles étouffent complètement sous elles la lésion tuberculeuse car, pour une grande partie des habitants, le famélisme, la promiscuité, la malpropreté, l'habitude d'aller presque nu, favorisent singulièrement l'inoculation et le développement des germes dont la mutation de saprophytes en pathogènes — quand ils ne le sont pas d'emblée — doit touver là des conditions favorables à la limite.

Quant à l'influence prophylactique du soleil, elle est vraisemblable dans les régions méditerranéo-européenne ; elle est possible chez les jaunes, race peu pigmentée ; elle devient improbable à partir du moment où il s'agit de peaux très colorées, comme en Afrique ou à Madagascar.

En effet, cette influence, si elle est réelle, ne peut s'expliquer autrement que par un mode d'action analogue à celui qu'utilisent actino et héliothérapeutes. Or ceux-ci — DUFESTEL et BRODY entre autres — s'accordent en général à soutenir qu'il n'existe aucune relation entre la pigmentation provoquée par le traitement et la marche vers la guérison.

Bien au contraire, « Sans vouloir conclure à l'identité de l'ac- « coutumance et de la pigmentation, déclare BRODY, l'on con- « state néanmoins, d'après l'examen clinique des malades, qu'il

« existe un rapport intime entre l'arrêt de l'amélioration et l'in-
« tensité de la pigmentation, la durée de l'exposition solaire et
« l'inefficacité du traitement » (1).

D'où l'emploi de cures intercurrentes de dépigmentation dans le but de désaccoutumer l'organisme et de le rendre apte, à nouveau, au bénéfice du traitement héliothérapique.

Selon ces vues, le Malgache, comme l'Africain, dans les conditions naturelles ne saurait faire de l'assimilation solaire (2).

Ces faits et ces raisons étayent notre avis.

Nous croyons, tout au moins pour Madagascar, que la rareté des tuberculoses de la peau ne s'applique qu'aux tuberculoses typiques : celles des indigènes en France, de ceux qui en reviennent, de ceux, enfin, qui, dans leur pays, sont façonnés aux mœurs européennes. Au petit nombre des individus qui ont une hygiène du corps correspond, évidemment, le petit nombre des formes classiques, seules diagnostiquées.

Mais pour la grande majorité des Malgaches, c'est différent : les tuberculoses cutanées sont des tuberculoses masquées.

Ici et sans doute en Afrique, peut-être ailleurs, devant toute affection de la peau qui traîne depuis des années et que n'améliorent ni le mercure ou l'arsenic, ni l'iodure de potassium, ni les topiques et, d'autre part, en présence de toute lésion qui, améliorée par l'action de ces traitements, s'arrête soudain et devient torpide, il faut penser à la tuberculose.

Dans ces pays où l'anamnèse est, en règle, parfaitement nulle, il n'y a qu'une pierre de touche à laquelle il faudrait recourir plus souvent : *l'inoculation au cobaye*.

Cette méthode, même en cas d'association pathogène, reste fidèlement spécifique, comme en témoignent les observations rapportées ici-même; ce détail expérimental est en parfait accord avec les conclusions de Duhot étudiant les infections associées dans la tuberculose des cobayes (3).

Dans une note, déjà fort ancienne, Gaide marque son étonnement de voir si peu relevée la tuberculose cutanée au Tonkin :
«... Elle doit être assez fréquente, mais... souvent confondue
« avec d'autres affections, ulcérations syphilitiques ou ulcéra-

(1) Ch. Brody. Sur la pigmentation solaire et l'Héliothérapie en général. *Presse médicale*, 23 octobre 1929.

(2) Ce qui n'est pas en contradiction avec le fait remarqué par bien des médecins coloniaux et signalé encore récemment par Fontoynont de l'action locale très favorable consécutive à l'insolation de certaines plaies — ulcère phagédénique, en particulier — puisque dans ces cas, il y a, par définition, solution de continuité des téguments colorés.

(3) E Duhot. Etude expérimentale des infections associées dans la tuberculose des cobayes. *Réunion Biol. Lille*, mai 1914; *C. R. Soc. Biol.*, p. 797.

« tions simples des cachectiques, par exemple... Il serait éton-
« nant, en effet, que chez des individus qui sont atteints aussi
« fréquemment de plaies des membres inférieurs et qui se
« trouvent aussi exposés à des inoculations secondaires ou pri-
« mitives tuberculeuses, il serait étonnant, dis-je, que les mani-
« festations cutanées de cette maladie infectieuse soient chose
« exceptionnelle » (1).

Transposée à Madagascar, cette conclusion n'a pas à être modifiée. Elle prend même toute sa valeur quand on remarque, avec GIRARD et ADVIER notamment, la densité de l'imprégnation bacillaire d'une population réputée longtemps quasi indemne de tuberculose (2) ; quand on remarque, également, l'énorme proportion des zébus malgaches atteints par les affections à bacille de KOCH, tant sur la côte que sur les Hauts-Plateaux (3), tuberculose humaine, tuberculose bovine : toutes deux sources bien connues des inoculations tuberculeuses de la peau.

*
* *

P. S. — Depuis, un sixième ou septième examen direct de la gouttelette de pus qui sourd de temps à autre de la lésion tuberculeuse a permis de voir un bacille acido-résistant unique, mais caractéristique.

Il est à signaler que le pus est absolument nettoyé de tout autre germe de suppuration et que deux cobayes inoculés au moyen de ce nouveau matériel ont été tuberculisés, sans abcès locaux cette fois.

Institut Pasteur de Tananarive.

A la suite de cette intéressante communication, M. FONTOYNONT rappelle qu'il présenta à la Société des Sciences Médicales de Tananarive (*Bull.* de cette Société, 1916, p. 40) une jeune femme portant une quantité de petits sarcoïdes des pieds et

(1) GAIDE. Note sur la tuberculose au Tonkin. *An. Hyg. et Méd. Col.*, 1905, p. 126.

(2) Voir G. GIRARD, J. ROBIC et R. HAHOERSON. Enquête épidémiologique sur l'infection tuberculeuse : *a*) L'Index tuberculinique chez l'indigène de Tananarive dans *Bull. Soc. Path. Exot.*, Séance juillet 1928, *Société Sciences Méd. Madagascar* ; *b*) L'Index tuberculinique chez l'indigène en dehors de Tananarive. *Ibid.*, séance décembre 1929 ; M. ADVIER. Note sur la tuberculose à Madagascar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, p. 533 ; Mlle VIELLE. Cuti-réaction chez les enfants de 1 à 5 ans à Tananarive. *Bull. Soc. Path. Exot.* ; Séance octobre 1928. *Société Sciences Méd. Madagascar.*

(3) TISSIÉ et RAKOTO. L'élevage à Madagascar. Maladies des animaux domestiques. Tuberculose. *Bull. Econom. de Madag.*, 1923, 2e trimestre, p. 25 ; KRICK. La tuberculose bovine dans la région de l'Ouest sakalave. *Bull. Soc. Path. Exot.*, février 1930, p. 250.

des jambes. Il a alors insisté avec Carougeau sur la fréquence relative de ces lésions à Tananarive et dans ses environs. L'étude histologique démontra nettement leur origine tuberculeuse, confirmée par l'inoculation au cobaye. Pour les auteurs, c'était là une preuve de l'existence de cas de tuberculose atténuée sur les Hauts-Plateaux de Madagascar.

Notes sur la syngamose des volailles à Madagascar,

Par H. Poisson.

Le 29 mars 1930, je procédais à l'autopsie d'un jeune poulet de race Orpington fauve provenant des environs de Tananarive et appartenant à l'élevage de M. Geoffroy à Andranonahoatra, et trouvais dans la trachée de cet oiseau plusieurs *Syngamus Trachealis* Von Siebold 1836 (1).

Il n'existe aucune relation de la Syngamose à Madagascar, bien que cette maladie y ait été constatée depuis longtemps. D'après les renseignements verbaux qui m'ont été donnés par M. Geoffroy, ce vétérinaire a constaté la syngamose sévissant gravement à Tamatave de 1911 à 1915; il en revit ici des cas à Tananarive en 1917, en 1922 et en 1923, chez des propriétaires à Mahamasina ; cas qui furent traités par lui, par des injections intra-trachéales d'acide salicylique.

Le 26 janvier 1926, je trouvais des syngames à l'autopsie d'un jeune poulet venant de chez M. Geoffroy (2) ; le 19 janvier 1929, un autre cas était constaté provenant du même élevage (3).

Dans cet élevage les oiseaux sont élevés dans les meilleures conditions, c'est peut-être d'ailleurs ce qui explique pourquoi l'affection n'a pas revêtu un caractère grave et est restée en plusieurs années limitée à quelques cas isolés.

Le dernier sujet autopsié présentait en outre des particularités assez spéciales qui méritent d'être signalées.

L'abdomen était distendu par 100 cm³ d'un liquide d'ascite composé en grande partie de fibrine coagulée de couleur jaune paille.

Le ventricule succenturié était très épaissi et parsemé d'ulcères arrondis sur la muqueuse, alors que la musculeuse sous-jacente était littéralement déchiquetée.

(1) *Archives du Laboratoire*, Cahier de travaux journaliers, 1930, n° 171.
(2) *Archives du Laboratoire*, Cahier d'observations cliniques, 1926, n° 31.
(3) *Archives du Laboratoire*, Cahier de travaux journaliers, 1929, n° 23.

Ces lésions m'avaient fait penser à la présence possible de *Dispharagus* mais aucun parasite de ce genre n'y existait.

Y a-t-il une relation de cause à effet entre ces lésions du ventricule succenturié et la présence de syngames dans la trachée? Sans pouvoir l'affirmer d'une manière absolue, on peut le penser. En effet, d'une part, R. P. ROSSI (1) dit avoir trouvé chez des pigeons des syngames à la fois dans la trachée et l'œsophage, fait contesté cependant par NEUMANN (2); et, d'autre part, WALKER (3) d'après ses expériences admet que les embryons se fixent d'abord sur l'œsophage et le jabot, que d'autres éclosent dans l'estomac. Les jeunes vers traverseraient ensuite les parois du tube digestif pour atteindre le poumon et, de là, la trachée où devenus adultes, ils se reproduisent.

Traitement. — Parmi les traitements qui donnent les meilleurs résultats, il faut citer celui du professeur PORCHER, directeur de l'Ecole Vétérinaire de Lyon, et qui consiste en injections intratrachéales de 1 cm^3 d'une solution de salicylate de soude à 5 o/o ; on ajoute comme adjuvant l'acide salicylique dans l'eau de boisson, à la dose de 1 g. par litre. On emploie également avec succès l'aniodol interne à 5 o/o qui tue immédiatement les parasites (4).

Prophylaxie. — L'abandon des lieux et parois contaminés, la stérilisation des locaux, l'élevage en terrain sec sablonneux ont un rôle protecteur efficace.

Laboratoire du Service vétérinaire à Tananarive.

(1) ROSSI. Cachexie due au *Syngamus trachealis* chez les pigeons ? *Clinica Veterinaria*, 27 janvier 1906, p. 72.

(2) A propos de cette observation, NEUMANN écrit (Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques, in-8°, Paris, 1909, p. 192, note 1). « Ce fait ne me paraît pas suffisamment établi.

(3) SALMON et WALKER. *Second Annual Rept. of the Bureau of Animal Industry*, 1885, p. 274.

(4) Voir ARNAULT. Le syngame et la syngamose. Son nouveau traitement. L'oiseau, avril 1927, p. 105 ; FROGER. Le traitement de la syngamose. *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, mars 1930, p. 138.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 juillet 1930

Présidence de M. Marchoux, Président.

Nécrologie

Décès du Dr Conseil

Un deuil qui affectera tous ceux qui connaissent l'œuvre et ont connu l'homme, vient de frapper notre société. Un des premiers et des plus assidus collaborateurs de Ch. Nicolle, notre collègue le docteur Conseil vient de mourir, victime d'une affection qui avait été préparée par ses actes de courage scientifique et qui avait depuis longtemps altéré sa santé, sans rien modifier à son existence toute de sacrifice.

D'abord interne à l'hôpital de la Rabta, Conseil devint médecin des hôpitaux et chef du service des maladies infectieuses dans lequel il avait commencé sa carrière médicale. Il mit ses précieux moyens d'action, son talent, son inaltérable dévouement au service de la science et prit une part active aux plus remarquables études sorties de l'Institut Pasteur de Tunis. Sous l'égide du savant éminent qui a conduit cet établissement à la gloire, il fut un collaborateur de tous les instants, et son nom

reste attaché avec ceux de COMTE, CONOR, BLAIZOT, BLANC, aux recherches mémorables sur le typhus exanthématique dont il fut une des victimes et sur la fièvre récurrente. Il étudia avec NICOLLE et BURNET la fièvre méditerranéenne; avec NICOLLE les oreillons dont le virus fut inoculé au singe avec succès; avec NICOLLE toujours, la rougeole, la transmission de l'infection au singe et la protection par le sérum de convalescent; avec NICOLLE et CONOR les vaccinations contre le choléra, la dysenterie, la fièvre typhoïde, à l'aide de germes tant vivants que morts, administrés par voies veineuse ou gastrique; avec NICOLLE et DURAND à la vaccination contre les conjonctivites à bacilles de WEEKS qui jouent dans le trachome un rôle néfaste. CONSEIL avec BRIDRÉ, a confirmé la découverte de BORREL d'un cysticerque au sein des cancers du foie chez le rat. Il a vérifié un fait important, signalé par M. LEGER, la présence chez des porteurs, apparemment sains, de bacilles pesteux dans les ganglions. Il s'est employé, pendant ce dernier hiver, malgré l'opinion des médecins qui lui conseillaient le repos, à limiter la petite épidémie de peste qui a sévi à Tunis, à diriger la prophylaxie et le traitement des malades. Il se préparait à répandre la vaccination contre la fièvre méditerranéenne quand la mort l'a emporté.

Caractère aussi modeste que généreux, il consacra son existence de médecin, et jusqu'à ses derniers jours, aux malades qui réclamaient ses soins. Il était vénéré des indigènes parmi lesquels il vivait, toujours prêt à leur venir en aide et qui le considéraient comme un de leurs plus grands bienfaiteurs. Ses obsèques furent l'objet de la plus pieuse démonstration. Elles ont attiré une grande affluence de malades reconnaissants qui venaient lui rendre un dernier hommage et d'amis qui ont répandu sur sa tombe les fleurs de leur souvenir et les larmes de leur regret auquel nous nous associons avec la même piété.

Correspondance

Le Congrès international de Médecine et d'Hygiène tropicales qui s'est tenu au Caire le 22 décembre 1928, a décidé que le prochain Congrès aurait lieu à Amsterdam en 1932. Nous recevons du Secrétaire général M. SNIJDERS l'avis que M. le professeur EIJKMAN a été nommé président de ce Congrès. On nous informe en même temps que les séances se tiendront du 16 au 22 mai 1932.

Élection d'un membre titulaire.

M. Mouquet est élu membre titulaire, à l'unanimité des suffrages exprimés.

Conférence

Vingt-cinq années de Parasitologie au Japon (1),

Par M. Miyajima.

A l'époque où Sir Ronald Ross et le professeur Grassi établissaient la théorie nouvelle de la transmission du paludisme par le moustique, j'étais jeune étudiant en zoologie à l'Université impériale de Tokyo. Encouragé par les regrettés professeurs Mitsukuri et Iijima, je me décidai, en quittant l'Université, à choisir comme champ d'étude la Parasitologie. Depuis, un quart de siècle a passé et, dans cette science, les savants Japonais ont fait de nombreuses découvertes.

Je résumerai brièvement leur histoire. Même pendant le régime Tokugawa, avant que le Japon se fut ouvert aux relations occidentales, certains de nos prédécesseurs avaient fait des observations scientifiques très intéressantes sur des parasites macroscopiques de l'ordre des Cestodes et des Nématodes et avaient noté soigneusement les résultats de leurs recherches. Même plusieurs d'entre eux publièrent les résultats de leurs travaux dans ce domaine spécial. Nous sommes très surpris de constater que sans l'aide des instruments scientifiques modernes, comme le microscope, ces chercheurs observèrent des phénomènes naturels que nous n'avons pu élucider qu'après de longues recherches faites au moyen des diverses méthodes de la science moderne. Permettez-moi de citer une de ces vieilles observations sur l'ankylostome. Les recherches modernes ont démontré que ce parasite se montre d'abord dans les fèces de l'homme sous la forme d'œufs et qu'après leur éclosion les larves pénètrent dans le corps humain à travers la peau. En un mot, les excreta humains représentent un très dangereux véhicule pour la propagation de ce parasite. Bien qu'ils ne connussent pas le

(1) Conférence lue à la séance.

parasite, quelques médecins Japonais qui vivaient il y a un siècle connurent bien l'ankylostomiase et après de soigneuses recherches en décrivirent minutieusement les symptômes. En ce qui concernait l'étiologie, ils affirmèrent que la « maladie vient du sol contaminé ». Ceci montre comment ces savants des temps anciens travaillaient avec une énergie et une persévérance inlassables.

Le regretté professeur IIJIMA, le premier au Japon, étudia la Parasitologie au moyen des méthodes modernes et publia en 1888 un manuel ayant pour titre « Jintai-Kiseidobutsu-Hen » (Parasites animaux de l'homme). Cette publication fut la véritable base des études ultérieures de Parasitologie au Japon. Jusqu'à la fin du siècle dernier, les zoologistes et les médecins Japonais travaillèrent surtout à déterminer les parasites animaux du Japon et reconnurent parmi diverses espèces d'helmintes celles qui parasitent l'homme. En même temps, on faisait aussi des recherches d'ordre zoologique ; c'est ainsi que la thèse de Seitaro Goto (1) sur les « trématodes ectoparasites » est une monographie très complète qui jusqu'à présent fait autorité. Ainsi au Japon les fondations de l'œuvre scientifique actuelle furent édifiées pierre à pierre par un certain nombre de précurseurs qui étudièrent les diverses branches de la biologie dans les débuts de l'ère Meiji (1868-1900).

Depuis la guerre russo-japonaise (1904-1905), de nouvelles contributions ont été apportées continuellement au domaine de l'helminthologie. L'une des plus importantes fut la découverte de *Schistosoma japonicum* par les docteurs AKIRA FUJINAMI et FUJIRO KATSURADA en 1904. Ce parasite, qui est très répandu en Extrême-Orient, vit dans les vaisseaux sanguins de ses hôtes. Les œufs émis par le ver adulte femelle sont portés par le sang aux différents organes dans lesquels ils demeurent et produisent divers symptômes cliniques.

Certains cestodes ont un développement spécial. C'est ainsi que la forme adulte et le développement de *Sparganum proliferum* restent encore tout à fait obscurs. On n'a signalé au Japon que peu de cas d'infection par ce ver. C'est un plérocercoïde d'une espèce de bothriocéphalidé, mais contrairement à d'autres vers parasites il se multiplie rapidement par bourgeon et finalement tue le malade. En même temps, on peut comprendre le danger qu'il constitue pour l'hygiène publique. Ce parasite spécial fut décrit pour la première fois au Japon par IIJIMA en 1905

(1) S. GOTO. Ectoparasitic trematodes of Japan. *Journal of Science College*, Tokyo Imperial University, vol. VIII (1894).

et, bien qu'il ait été très étudié par les helminthologistes Japonais et étrangers, sa biologie n'est pas encore bien connue.

Les exemples que nous venons de donner concernent des parasites macroscopiques. Voyons maintenant certains micro-organismes pathogènes du groupe des spirochètes. On peut prendre comme exemple *Leptospira icterohæmorrhagiæ* qui produit l'ictère infectieux. Il fut découvert en 1914 par le docteur Riutaro Inada et ses collaborateurs. L'ictère infectieux, connu pendant longtemps en Europe sous le nom de maladie de Weil, est assez répandu au Japon, surtout dans les endroits où il y a des mines ou des rizières et les mineurs et les fermiers sont surtout atteints. Peu après la découverte de ce leptospire, les docteurs Kikutaro Ishihara et Kenzo Futaki eurent la bonne fortune de découvrir l'agent étiologique de la fièvre due à la morsure du rat (Sodoku) qui appartient aussi à une espèce de spirochète, le *Spirochæta muris* (1916).

Nous devons rappeler ici que bien avant la découverte de la cause de la fièvre due à la morsure du rat, le docteur Sahachiro Hata avait montré la grande efficacité du salvarsan dans le traitement de cette maladie; aussi, pensait-il, qu'elle devait être due à quelque spirochète. Dès 1907, l'auteur de ces lignes étudiant la maladie tsutsugamushi (fièvre fluviale) sur des souris des champs, vit chez ces souris 2 espèces de spirochètes (*L. icterohæmorrhagiæ* et *S. muris*), mais ne saisit pas le rôle exact de ces spirochètes dans la pathologie humaine.

En ce qui concerne la cause de la maladie tsutsugamushi, plusieurs chercheurs ont annoncé leurs découvertes à plusieurs reprises — le regretté professeur Ogata, les docteurs Nagayo, Hayashi, Ishihara, etc. Pendant plusieurs années aussi l'auteur a étudié cette maladie spéciale et, bien qu'il ait obtenu certains résultats positifs, il ne put prouver que l'étiologie que les chercheurs mentionnés affirmaient avoir découverte était exacte. Il faut espérer que dans un prochain avenir et malgré l'incertitude actuelle, on découvrira la véritable cause de cette maladie.

Toutes les découvertes qui ont été faites ont trait aux parasites eux-mêmes, mais la Parasitologie a aussi progressé dans l'étude du cycle évolutif des parasites et des modes d'infection, étude particulièrement fatigante et difficile. Dans le cas de maladies infectieuses d'origine microbienne, si l'on trouve le microbe, l'étude ultérieure est relativement facile et simple. Mais s'il s'agit de parasites animaux, les chercheurs se heurtent au fait que très peu de ces parasites peuvent être facilement cultivés artificiellement. Assurément, nous pouvons cultiver dans des milieux appropriés certaines espèces de spirochètes et de pro-

tozoaires, mais par ce moyen seul nous ne pouvons pas suivre chaque stade du développement des protozoaires parasites ou des helminthes. Aussi devons-nous par tous les moyens découvrir l'hôte intermédiaire de chaque parasites. C'est ainsi, par exemple, que certaines espèces d'anophèles sont vectrices du paludisme, mais à moins que le parasite paludéen ne reste un certain temps dans le corps de l'insecte, il ne peut pas se développer assez pour infecter l'homme.

Des parasites macroscopiques, comme les ankylostomes ont des stades de développement très compliqués. Les œufs de ce vers quittent le corps humain avec les excréta, puis les larves éclosent et atteignent le stade final, de larves enkystées que l'on trouve souvent dans les sols humides souillés par des excréments humains. L'infection cutanée par les larves enkystées de l'ankylostome fut signalée pour la première fois en 1898 par le regretté professeur A. Loos du Caire, mais les autres parasitologistes trouvant cette découverte trop nouvelle pour qu'ils puissent l'admettre ne la reconnurent qu'au bout de 7 ou 8 ans. De nouvelles recherches prouvèrent cependant que la découverte de Loos ne pouvait être mise en doute et maintenant chacun croit à l'infection cutanée par l'ankylostome.

Comme conséquence de ces recherches helminthologiques, on découvrit de nouveaux faits relatifs non seulement aux ankylostomes, mais aussi à d'autres helminthes. A l'époque où le schistosome Japonais fut découvert, on ne connaissait pas encore son mode de développement. FUJINAMI et ses collaborateurs montrèrent par leurs expériences originelles que ce parasite pénètre à travers la peau. En se servant de veaux pour leurs expériences, les auteurs prouvèrent qu'un groupe de ces animaux laissés dans une région infectée sans protection de leur surface cutanée restèrent indemnes même buvant l'eau et mangeant l'herbe, tandis que dans un autre groupe les animaux laissés dans les champs infectés sans protection de leur surface cutanée furent infectés par les schistosomes. Plus tard, en 1915, le docteur KEINOSUKE MIYAIRI découvrit dans un mollusque d'eau douce, *Oncomelania nosophora*, l'hôte intermédiaire de ce parasite. Il vit que le miracidium entrait dans le mollusque, y atteignait son stade final de cercaire et infectait alors l'homme et l'animal directement en traversant la surface cutanée.

Ainsi, en ce qui concerne *Schistosoma Japonicum*, presque tous les faits furent découverts par des savants Japonais : découverte du ver adulte, de l'hôte intermédiaire, évolution et mode d'infection. D'après les expériences pratiques de FUJINAMI, les cercaires et les hôtes intermédiaires de Schistosoma sont facile-

ment détruits en traitant par de la chaux ordinaire les eaux des régions infectées. On applique cette découverte avec d'excellents résultats et sur une large échelle dans les champs infectés de la Préfecture de Hiroshima et de Yamanashi. De plus, les savants Japonais ont beaucoup contribué à l'étude du développement d'autres parasites. Seijiro Kobayashi découvrit en 1910 que certaines espèces de cyprins étaient les hôtes intermédiaires de la douve du foie *Clonorchis sinensis*. L'homme ou l'animal qui mangent ces poissons crus sont infectés par le parasite. Plus tard, en 1919, Masatomo Muto prouva qu'une espèce particulière de mollusque d'eau douce, *Bullinus striatus japonicus*, est le premier hôte intermédiaire de ce parasite. Le mollusque met en liberté de nombreux cercaires qui à leur tour pénètrent facilement dans le poisson, deuxième hôte intermédiaire, et s'y enkystent. Ainsi, le cycle évolutif de cette douve est parfaitement clair.

La découverte de Kobayashi sur la douve du foie suscita d'autres recherches et, bientôt après, une autre découverte importante sur la douve du poumon, *Paragonimus westermani*, fut faite par Koan Nakagawa, savant plein d'activité qui était alors directeur médical d'un hôpital de Formose. La douve du foie que l'on trouve très rarement en Europe ou en Amérique est assez commune en Extrême-Orient, en particulier en Corée et à Formose. Bien que la douve elle-même ait été découverte il y a longtemps (1879), son cycle évolutif et son mode d'infection étaient restés longtemps inconnus. Gêné par le manque de facilités qu'il ne pouvait pas trouver alors dans l'intérieur de Formose, Nakagawa travailla dans des conditions extrêmement difficiles, mais il continua sans relâche ses recherches jusqu'à ce qu'il découvrit en 1915 les larves enkystées de la douve du poumon dans des crabes des ruisseaux des montagnes de Formose. Il réussit aussi, en 1920, à découvrir l'hôte intermédiaire de *Fasciolopsis buski* des porcs, dans un mollusque d'eau douce appartenant au genre *Planorbe*. Dans ce mollusque, le miracidium du parasite se transforme en cercaire qui plus tard quitte le mollusque et s'enkyste dans l'herbe. Cet excellent exemple d'une découverte nouvelle en engendrant une autre montre en même temps que les vraies recherches scientifiques ne sont pas limitées aux laboratoires bien équipés qui disposent toujours de toutes commodités voulues. Quelle que soit la perfection de l'outillage, on ne peut s'attendre à des découvertes exceptionnelles si les travailleurs manquent d'enthousiasme et de persévérance.

Le regretté Tachiu Okumura, de l'Institut Kitasato, étudia pendant longtemps le développement d'une espèce spéciale de Cestode que l'on connut longtemps au Japon sous le nom de *Spar-*

ganum mansoni. On trouvait ce parasite parfois sous la peau, parfois dans les muscles, rarement dans les yeux et les autres parties du corps humain. Il apparaissait sous la forme d'une tumeur et il se déplaçait d'un point à un autre du corps. On pensa naturellement qu'il s'agissait d'un plérocercoïde de quelque espèce de bothriocéphalidé. Depuis une époque assez lointaine, les savants Japonais s'étaient occupés de ce curieux parasite, mais aucun d'eux n'avait réussi à découvrir sa biologie. En faisant ingérer à des chiens et des chats *Sparganum mansoni*, OKAMURA obtint le cestode adulte (*Dibothriocephalus mansoni*) dans l'intestin de ces animaux. Poursuivant son étude, il démontra le cycle évolutif complet de ce cestode en infectant des cyclopes d'eau douce par les oncosphères écloses des œufs. Chez les cyclopes infectés, les oncosphères donnent naissance aux larves et multiplient leur nombre. Si un animal d'expérience, chien ou chat, absorbe un cyclope infecté, la forme larvaire se développe dans le corps de l'animal. On découvrit aussi que dans les régions où l'on trouve ce cestode chez l'homme on le trouve aussi chez la grenouille. Les mêmes parasites se développent chez les serpents qui mangent les grenouilles infectées (1919).

Ce que je viens d'exposer n'est qu'un bref aperçu des découvertes récentes récentes faites sur les parasites les plus importants du Japon. Cependant, nous devons nous rappeler que la science n'a pas de frontière et que bien des théories et des faits démontrés hier peuvent, par le fait de nouvelles recherches, apparaître demain comme désuets. Aussi, devons-nous conseiller aux chercheurs de ne pas accepter un « fait établi » comme une vérité absolue et de faire de nouvelles recherches pour enrichir de plus en plus la science.

« Il vaut mieux ne lire aucun livre que de croire à tous les livres ». L'histoire de l'*Ascaris lumbricoïdes* est un bon exemple de ce que nous venons de dire. Jusqu'à il y a 15 ans, tous les étudiants en Parasitologie admettaient généralement sans preuve que les larves de ce parasite, développées dans ses œufs, se transformaient en adultes dans l'intestin de l'homme. En 1916, à Hongkong, le docteur F. H. STEWART publia de nouveaux faits sur le développement de ce nématode. Après de soigneuses expériences, il découvrit que les larves de l'Ascaris pénètrant dans le corps humain ne passent pas directement à l'état adulte dans l'intestin de leur hôte. Quand il faisait ingérer à des rats des œufs de l'ascaris, arrivés à maturité, les larves traversant la paroi intestinale de l'animal gagnaient le foie et de là le poumon, à la manière des larves de l'ankylostome passant d'un point du corps humain à un autre.

Un peu plus tard (1917), SADAO YOSHIDA publia un article sur le développement de l'ascaris et arriva, d'une manière indépendante, aux mêmes conclusions que STEWART. D'une manière générale, les constatations de YOSHIDA étaient les mêmes que celles de STEWART, mais cependant les deux auteurs ne s'accordaient pas sur un point. Expérimentant avec des rats, STEWART soutenait que l'ascaris devait avoir un hôte intermédiaire, car il ne trouvait jamais de vers adultes chez les rats infectés. Il croyait qu'après s'être développés jusqu'à un certain degré dans le rat les larves pénétraient dans le corps humain et y passaient à l'état adulte ; en d'autres termes, le rat paraissait être l'hôte intermédiaire du parasite.

YOSHIDA, expérimentant sur lui-même, contredit l'opinion de STEWART ; ayant absorbé un certain nombre d'œufs arrivés à maturité et ayant ultérieurement constaté dans ses intestins la présence du vers adulte, il conclut que l'ascaris n'avait pas besoin d'hôte intermédiaire. La question suscita beaucoup d'intérêt chez les parasitologistes. Il était bien difficile de la résoudre sans se servir du réactif humain puisque *Ascaris lumbricoïdes* est un parasite humain facultatif. TARURU KOINO, assistant du laboratoire de parasitologie de l'Université Keio, tenta l'expérience sur lui-même et avala un certain nombre d'œufs d'ascaris, arrivés à maturité (1922). Au bout de quatre à cinq jours, il se mit à tousser sans cesse, eut une température élevée et les symptômes typiques d'une pneumonie. On trouva en abondance dans ses crachats des larves d'ascaris. Son état fut pendant un moment si critique que ses collègues étaient désolés ; heureusement, il se rétablit enfin. Tandis que dans ses crachats il expectorait des larves, le plus grand nombre de celles-ci passaient dans son intestin et s'y transformaient en vers adultes. Ainsi, la brave expérience de KOINO terminait la controverse entre les deux chercheurs Anglais et Japonais.

En 1926, dans le même laboratoire, TEIICHI HIRAISHI découvrit un nouveau fait relatif à l'infection par l'ascaris, à savoir l'importance de la sensibilité de l'hôte à l'ascaris.

Si l'alimentation des animaux en expérience est pauvre en vitamine A, l'infection se produit facilement, tandis que l'animal qui reçoit une alimentation riche en vitamine A résiste beaucoup plus à l'infection par l'ascaris. Nous voyons par cette étude pourquoi l'infection ascaridienne est plus fréquente dans les classes pauvres que dans les classes riches. Ainsi un parasite aussi banal que l'*Ascaris lumbricoïdes* peut fournir un sujet d'étude intéressant si nous l'examinons sous un angle nouveau. Nous ne devons jamais négliger un fait banal. En science, une recherche n'est jamais terminée.

Communications

Sur un cas de lèpre ganglionnaire,

Par J. TISSEUIL.

Une jeune femme indigène de 19 ans, YVONNE, est examinée au Laboratoire, le 9 août 1929, comme suspecte de lèpre. Elle est tellement noircie par le hâle solaire que les symptômes sont peu apparente et l'infiltration de la face ne ressort bien seulement qu'à contre jour.

Elle est enceinte de 7 mois, avec des pertes abondantes.

Sa maladie a débuté depuis la grossesse. La face est luisante, bouffie, un peu rouge. L'infiltration est manifeste sur tout le corps et surtout au niveau des jambes ; quelques taches peu nettes sur le dos. Il existe quelques nodules violacés sur les membres inférieurs, nodules dermiques, saillants, déprimés au centre.

Biopsie de la jambe gauche : très abondants globis. *Mucus nasal* : très nombreux bacilles isolés et en globis.

A l'examen de la famille, une sœur de la malade ne montre aucun symptôme. Le liquide de ponction d'un ganglion inguinal ne montre pas de bacilles acido-résistants.

La mère est une femme un peu maigre ; mais d'un bon état général. Aucun symptôme cutané et elle n'a qu'un ganglion épitrochléen droit, qui, gros comme un œuf de pigeon, retienne l'attention.

Ce ganglion est dur. A la ponction il paraît segmenté en plusieurs loges.

Les frottis contiennent de rares bacilles acido-résistants typiques, et de non rares filaires.

Les frottis d'une ponction de ganglion inguinal sont négatifs, le même jour.

Des frottis nouveaux, du même ganglion, faits par le docteur DESMOULIN en janvier 1930, permettent de voir un groupement de quelques bacilles acido-résistants nets, mais pas de filaires.

D'ailleurs des frottis de sang prélevés, le même jour et la nuit, ne montre pas de filaire.

En mars 1930, à l'inspection de Maré, cette femme examinée est en aussi bonne santé. Cependant le ganglion épitrochléen est plus de moitié moins gros, et bien moins dur.

Une ponction ne permet de trouver ni bacilles, ni filaires.

Sa fille Yvonne est depuis son accouchement très améliorée. L'examen à la Léproserie de Boné, permet de constater la disparition de l'infiltration généralisée qui était si marquée en août 1929. La face est un peu rouge avec quelques zones de dépigmentation peu précises, et les jambes ne montrent plus de nodules, cependant que la pigmentation solaire a disparu.

CONCLUSIONS

Dans ces observations, il faut noter :

1° Un fait qui n'est pas rare : sortie de la lèpre par la grossesse et amélioration rapide après l'accouchement.

2° La mère de cette lépreuse montre un ganglion qui contient des bacilles lépreux, revus à deux examens sans qu'aucun symptôme ne soit apparu.

3° Ce ganglion contient un foyer de microfilaires. Quelques mois plus tard, elles ne seront pas retrouvées ni dans le ganglion, ni dans le sang.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret » Nouméa.

Essai de traitement de la Lèpre par les sels d'or,

Par H. Aubin.

La parenté du bacille de Koch et du bacille de Hansen, la similitude de quelques manifestations cliniques entre la Tuberculose et la Lèpre ont maintes fois suggéré, pour l'une de ces maladies, l'essai de traitement ayant donné quelques résultats dans l'autre. Nous venons d'avoir l'occasion de traiter quelques lépreux par les sels d'or qui font l'objet de si nombreux travaux chez les phtisiologues et les dermatologistes.

Voici les observations que nous possédons à l'heure actuelle (prises avec la collaboration de M. Damodarin).

Observation I. — V..., 15 ans, Caste modaliar, se présente au dispensaire de Karikal le 4 avril 1930, pour une plaie gangréneuse du pied.

Rien à signaler dans les antécédents ; à partir de 1923 à la suite d'une piqûre d'épine qui aurait donné un phlegmon, on constate toute une série de manifestations cutanées qui revêtent ordinairement le type de pustule. Des taches anesthésiques sont constatées dès 1925 par le médecin résident, autour d'une plaie rebelle du pied gauche.

Etat actuel. Le malade allègue encore un traumatisme léger : en faisant un faux pas il aurait heurté une pierre, d'où une petite plaie du 5e orteil, laquelle, négligée, s'approfondit ; les tissus sont nécrosés jusqu'à l'os ; l'orteil lui-même semble prêt à se détacher, la région voisine, œdématiée et infiltrée, est en très mauvais état.

La moitié inférieure de la face antéro externe de la jambe et la face dorsale du pied gauche sont insensibles à la piqûre et à la chaleur. La limite de l'anesthésie suit une ligne verticale qui passe en avant de la malléole interne, au milieu de la malléole externe ; anesthésie tactile dans la même zone, mais un peu plus étendue de un travers de doigt environ. Amyotrophie légère de la loge antéro-externe gauche, avec steppage. Réflexes rotuliens et achilléens diminués bilatéralement. Le cubital droit est nettement augmenté de volume. Les filets du plexus cervical superficiel sont palpables, adénopathie sous-maxiliaire.

Cicatrices multiples aux membres inférieurs. Etat général médiocre. Ne disposant pas d'huile de Chaulmoogra lorsque ce malade se présente, nous lui injectons, le 5 avril, 5 cg. de crisalbine, 10 cg. le 8 et nous continuons ce traitement deux fois par semaine jusqu'au 10 mai. En tout 11 injections. Dès la deuxième piqûre l'état local s'améliore et avant la fin du mois d'avril la cicatrisation est complète avec *restitutio ad integrum* alors que nous nous attendions à une amputation spontanée du petit orteil.

Les injections intraveineuses n'ont donné lieu à aucune réaction appréciable. L'état général de son côté s'est manifestement amélioré.

OBSERVATION II. — R..., Caste Vannia, entre à l'hôpital le 24 mai 1930 pour ulcères lépreux des membres inférieurs.

Début des accidents cutanés anesthésiques en 1927, suivis de nombreux autres, de telle sorte que le malade était à tout moment porteur des lésions en évolution. Pas de traitement rationnel.

Etat actuel : le malade présente une lèpre mixte déjà avancée.

Tubercules au niveau du front, du nez, des joues. Chute de la queue des sourcils, ébauche de faciès léonin. Larges zones anesthésiques à peu près symétriques de la face, des membres supérieurs (côté cubital) et surtout des membres inférieurs (anesthésie dolorithermique et tactile « en bottes ») on constate que la peau dans les mêmes régions est épaissie ou squameuse, laissant suinter une goutte de sang à la moindre piqûre ; amyotrophie des éminences thénar et hypothénar ; augmentation de volume des cubitaux et des sciatiques poplités externes dans les zones palpables. Revenons enfin aux deux plaies qui siègent à la face dorsale du pied droit et ont motivé l'entrée du patient à l'hôpital. Ce sont deux ulcérations qui ont pris naissance en pleine zone anesthésique et ont entamé profondément les tissus. Le 4e orteil est lui-même tuméfié, boudiné et l'on prévoit à brève échéance une grosse mutilation.

A la face externe du pied gauche deux tubercules de moindre volume sont en voie de ramollissement.

L'état général laisse fort à désirer, douleurs diffuses très vives au niveau du genou, asthénie, anorexie.

Traitement :

Le 26 mai, 0,05 de crisalbine.

Le 30 mai, 0,10 de crisalbine.

Les 2, 6, 9, 13 juin, même dose.

En même temps traitement tonique et recalcifiant. Dès la seconde injection les plaies ont pris bon aspect et la cicatrisation est complète après la troisième injection. Le malade attend encore quelques jours et le 13 juin,

se sentant plein de forces, il s'évade en emportant son « Chomin » de l'hôpital.

Poids le 27 mai, 47 kg.

Poids le 7 juin, 48 kg.

Le soir de la première injection très légère élévation thermique (37°3).

Aucune réaction par la suite.

OBSERVATION III. — A. C..., 20 ans, agent de poursuite, de Caste Vannia. Entré à l'hôpital le 26 mai 1930, pour douleurs et œdème du membre supérieur gauche.

Antécédents : rien à signaler en particulier au point de vue syphilis et tuberculose. Histoire de la maladie. Il y a 4 ans, le malade aurait remarqué à la face postérieure de l'avant-bras droit une petite tache moins colorée que la peau et insensible, qu'il aurait attribué à un léger traumatisme. Plusieurs mois après, un médecin qu'il consulta, lui fit 24 injections d'huile de Chaulmoogra à la suite desquelles la tache aurait disparu. Mais l'anesthésie persista, s'accrût même en surface et petit à petit survinrent des douleurs de plus en plus vives le long de la face interne du membre, tandis que la main et l'avant-bras augmentaient de volume.

A l'heure actuelle (26 mai), en effet, on constate un œdème important qui épargne les deux dernières phalanges des doigts et remonte jusqu'au coude. Cet œdème dur et douloureux, surtout marqué au niveau du métacarpe, distend les téguments des deux faces de la main. Le périmètre du poignet droit est supérieur de 3 cm. à celui du poignet gauche. Le nerf cubital, plus gros qu'un crayon ordinaire, est facilement palpable tout le long de la face interne du bras, donnant l'impression d'être à fleur de peau (la maigreur des bras du sujet facilite il est vrai cette exploration); ce gros tronc nerveux est très douloureux à la moindre pression et le sujet accuse de très pénibles crises névralgiques. Tache « sépia » anesthésique audessus de l'olécrâne.

Anesthésie de tout le petit doigt et des faces dorsales et palmaire de la main, antérieure et postérieur de l'avant-bras.

Hypertrophie du plexus cervical superficiel. Polyadénopathie axillaire (bilatérale) cervicale, sous-maxillaire, bord antérieur du trapèze; un ganglion sus-épitrochléen est en évolution. Tache achromique hyposthésique sous-orbitaire droite.

Traitement :

1er juin, 0,05 de crisalbine.

6 juin, 0,10 de crisalbine.

10 juin, 0,10 de crisalbine.

Le 11 juin à midi, poussée thermique (38°).

Le 13 juin, 0,10. Immédiatement après l'injection se déclanche un accès de fièvre (38°) qui ne dure que 2 h.

Le 16 juin, 0,05.

Le 20 juin, 0,10.

Le 23 juin, 0,10.

L'œdème reste stationnaire jusqu'au 10 juin, puis disparaît complètement dans l'espace de 4 à 5 jours.

Les douleurs persistent, quoique moins vives, le long du cubital enflammé.

Une certaine impotence fonctionnelle se manifeste encore dans les doigts ; les mouvements du pouce sont en particulier très limités.

En somme l'amélioration n'est qu'incomplète. Une observation plus prolongée montrera si les progrès se sont accentués.

Observation IV. — A..., 30 ans, cultivateur, caste paria. Antécédents : Rien à signaler en particulier aux points de vue tuberculoses et syphilis.

Il y a 8 mois, le malade ressentit au niveau du second orteil droit quelques troubles subjectifs mal définis et il s'aperçut lui-même que la sensibilité était abolie à ce niveau.

Quelques mois plus tard une bulle apparut qui s'ouvrit laissant s'écouler un liquide louche ; puis une ulcération se forma, envahit les tissus jusqu'à la phalangette qui, au moment de son entrée à l'hôpital, n'est recouverte que par un moignon gangréné ; anesthésie au tact, à la piqûre et à la chaleur jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation métatarso-phalangienne.

Le diagnostic d'impression de Lèpre est confirmé par la constatation d'un épaississement notable des deux cubitaux et des filets du plexus cervical superficiel.

Le 30 mai, injection de 0,05 de crisalbine (temp. 37°2).

Le 2 juin, injection de 0,10 de crisalbine ainsi que les 6, 10, 13, 16 et 20 juin, toujours sans réaction.

L'extrémité gangrénée de l'orteil se détache dans la première semaine et la pince coupante enlève la portion de phalangette mise à nu.

Dès lors la cicatrisation des parties molles s'accélérera et le segment osseux sera lui-même recouvert par le tissu de néoformation vers le milieu du mois.

Poids du malade 29 mai, 43 kg.

Poids du malade 17 juin, 44 kg.

Ces quatre observations ne sauraient apporter une lumière complète sur la valeur de l'aurothérapie dans la lèpre.

Nous publions seulement les résultats obtenus à l'épuisement de notre petit stock d'échantillon et nous comptons reprendre cette étude sur quelques malades qui, pour une raison ou pour une autre, ne pourraient être traités par l'huile de Chaulmoogra. A ce moment nous pourrons nous faire une opinion sur la valeur de l'aurothérapie comme traitement de fond. Notre impression actuelle est que le médicament a très favorablement influencé les lésions décrites qui menaçaient d'aboutir à d'importantes mutilations (obs. I, II et IV), ou tout au moins amélioré certaines manifestations de la maladie (obs. III). On ne saurait négliger les traitements qui seuls ou combinés permettent de blanchir rapidement ces malheureux malades « car en matière de Lèpre comme de syphilis il est vraisemblable que la variabilité des médications, l'intensité de leur application, le long maintien de cette thérapeutique sont les conditions essentielles d'un résultat favorable, peut-être définitif » (*IIIe Conf. int. de la Lèpre*, p. 341).

Ambulance de Karikal, Indes Françaises.

Contribution à l'étude de la formule leucocytaire du typhus récurrent,

Par L. MURATET et P. LE GAC.

Frappés par la divergence des opinions exprimées par les auteurs, peu nombreux d'ailleurs, qui ont étudié la formule leucocytaire au cours de la fièvre récurrente, nous avons voulu nous faire une opinion personnelle. Nous avons étudié les frottis rapportés par l'un de nous d'une région où la récurrente a sévi à l'état épidémique et causé de réels ravages (Abéché-Ouadaï).

Nous nous sommes également demandé si les diverses races humaines avaient une formule hématologique superposable. *A priori* nous ne le pensons pas. Les divers auteurs ont tiré leurs conclusions en comparant le sang de leurs malades au sang normal de l'Européen. Seul, Prudot d'Avigny a établi la formule sanguine chez le Soudanais normal. Nous pensons que, dans chaque région du monde, on devrait, systématiquement, établir ainsi des formules moyennes. Le climat, les conditions si diverses de la vie, les variations si considérables de l'alimentation, les infections si particulières que l'on rencontre dans les cinq continents doivent certainement déterminer des variations notables dans le sang, lequel traduit, beaucoup mieux encore que nous ne le croyons à l'heure actuelle, le portrait de l'individu à chaque instant de son existence. Aussi avons-nous essayé d'établir une formule sanguine moyenne des indigènes du Ouadaï. Cette formule n'est que provisoire. Nous n'avons pu, en effet, réunir un assez grand nombre d'individus sains de même race, ayant vécu avec les sujets atteints de récurrente dont nous avons examiné le sang. Beaucoup de nos frottis ont été inutilisables dans le but que nous poursuivions, car nombreux sont les indigènes qui présentent, soit de la filariose (*Filaria perstans*), soit des parasites intestinaux (*Ankylostomes*, *Tœnia*, *Schistosomum*, etc.) et de ce fait accusent une éosinophilie parfois très élevée.

PRUDOT D'AVIGNY admet comme formule sanguine moyenne chez le Soudanais en bonne santé la formule suivante :

Polynucléaires	62 0/0
Grands mononucléaires	20 »
Lymphocytes	18 »

Voici d'autre part la formule normale moyenne que nous avons établie pour l'indigène du Ouadaï :

Polynucléaires neutrophiles	30,66
Polynucléaires éosinophiles	6,33
Mononucléaires moyens	15,66
Grands mononucléés	0,33
Mononucléés à noyau lobé	1,66
Lymphocytes petits et moyens	45,20
Myélocytes neutrophiles	0,16

Les sujets ayant servi à l'établissement de cette formule ne présentaient ni spirochètes, ni filaires, mais pouvaient présenter de l'ankylostomiase (un tiers environ des indigènes en étant atteint) ou toute autre parasitose intestinale, ce qui explique l'éosinophilie de ces sangs.

Nous avons trouvé une valeur nucléaire des polynucléés de 312 o/o.

Enfin la formule leucocytaire que nous avons établie peut se simplifier et devenir la suivante :

Polynucléés	36,99 0/0
Mononucléés	63,01 »

Voyons maintenant quelles sont les opinions formulées par les auteurs qui ont étudié la formule sanguine au cours de la fièvre récurrente.

ED. SERGENT et H. FOLEY, en Algérie, résument ainsi leurs observations :

Polynucléose pendant les périodes fébriles ; mononucléose pendant les périodes d'apyrexie. Dans un cas bien suivi, mononulcéose intense (grands mononucléaires presque exclusivement) dès la période critique (6e jour de l'accès).

NICOLLE et BLAIZOT trouvent presque toujours au moment des accès une leucocytose assez accentuée (15 à 20.000 globules blancs). La formule leucocytaire s'éloigne peu de la normale et il existe le plus souvent une polynucléose relative.

DÉTIS, d'après les recherches de TOURNADE à Casablanca, dans sa thèse, conclut à une polynucléose très élevée (85 à 95 o/o).

C. MATHIS et M. LEGER, au Tonkin, disent que le pourcentage des diverses variétés de leucocytes dans le sang prélevé en plein accès indique une forte augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution ou la disparition des éosinophiles.

MOUZELS a remarqué que le pourcentage des diverses variétés de globules blancs était modifié d'une manière constante. Pendant toute la durée de la maladie, il y a une forte augmentation des polynucléaires, et une disparition presque complète sinon complète, des éosinophiles.

E. Conseil, trouve au contraire que dans la spirochétose tunisienne la formule leucocytaire s'éloigne peu de la normale. Dans plusieurs examens, dit-il, nous avons noté plutôt une tendance à l'augmentation des polynucléaires. Nous n'avons jamais rencontré de mononucléose comparable à celle du paludisme. Un peu après les crises de défervescence, apparaissent les éosinophiles dont le nombre augmente progressivement pendant plusieurs jours.

Castellani relate simplement qu'il existe de la polynucléose.

Van Hoof, dans l'Est Africain allemand trouve une hyperleucocytose dès le début de l'infection, avec augmentation des grands mononucléés et hypolymphocytose.

Lebœuf et Gambier, au Moyen Congo, n'ont constaté aucune modification si ce n'est une hypo-éosinophilie.

Jouveau-Dubreuil, au Sé-Tchouen, note suivant les cas, d'une manière indéterminée, une hyperleucocytose ou une hypoleucocytose, et d'une manière constante, une augmentation des grands mononucléaires et une hypo-ésinophilie.

E. W. Suldey, à Madagascar, arrive à des résultats à peu près identiques, au cours d'une épidémie transmise par *Ornithodorus moubata.*

Van den Branden et Van Hoof, dans une étude récente, disent que la formule leucocytaire ne présente rien de spécial et qu'on n'en peut faire état pour le diagnostic.

Koswacki et Krakowska, notent en Pologne une hyperleucocytose initiale et de peu de durée, puis une lymphocytose pouvant atteindre 42 o/o du 5e au 9e jour, persistante s'il doit y avoir rechute.

G. Prudot d'Avigny déclare qu'au début de l'infection la formule leucocytaire ne peut servir au diagnostic. Quand l'infection est déclarée et nettement déterminée, l'évolution des mononucléaires peut permettre un pronostic, leur nombre diminuant à mesure que la crise fébrile s'achève, pour devenir normal ou au-dessous de la moyenne à la reprise de l'état général normal.

Mme E. V. Kartacheff, à Leningrad, note une diminution progressive des polynucléaires avec augmentation parallèle des monocytes pendant la crise, ces derniers demeurant élevés même après la crise. La formule d'Arneth des polynucléaires est déviée vers la gauche. Pour Mme Kartacheff les monocytes joueraient comme les polynucléaires un rôle dans la phagocytose des spirilles. Sur 700 préparations examinées elle n'aurait cependant trouvé de spirilles que dans un très petit nombre de monocytes et dans un nombre de cas encore plus petit, la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. Cette dernière avait

été observée pour la première fois expérimentalement chez le singe, en 1887, par METCHNIKOF.

Voici maintenant les observations que nous avons faites et la formule moyenne que nous avons pu établir sur 14 cas de fièvre récurrente :

Nº des frottis	Polynucl. neutro.	Moyens et grands mono.	Mono. à noyau lobé	Lymphocytes	Polyn. éosinoph.	Total des éléments mono.	Formule d'Arneth
1	23	29	12	35	1	76	2,82
2	32	20	22	25	1	67	2,50
3	30	17	30	23		70	2,56
4	30	16	16	38		70	2,76
5	46	9	35	10		54	2,73
6	36	19	23	22		64	2,44
7	38	15	31	15	1	61	2,55
8	49	14	27	10		51	2,72
9	36	20	21	22	1	63	2,58
10	45	17	23	15		55	2,55
11	40	23	25	12		60	2,65
12	28	37	12	23		72	3,06
13	54	10	24	12		46	2,40
14	48	10	31	11		52	2,56
Totaux.	535	256	332	273	4	845	36,88
Moy.	38,21	18,28	23,71	19,50	0,28	60,35	2,63

Dans le sang de nos malades nous trouvons que les divers éléments varient :

Les polynucléés neutrophiles de . .	54 à 23 0/0
Les lymphocytes de.	38 à 10 »
Les mononucléés à noyau lobé de. .	37 à 12 »

Les polynucléés augmentent dans 10 cas sur 14.

Les mononucléés diminuent dans 5 cas sur 14, augmentent dans 6 cas sur 14 et restent au voisinage de la normale dans 3 cas sur 14.

La formule sanguine moyenne que nous avons pu établir est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	38,21 0/0
Polynucléaires éosinophiles	0,28 »
Lymphocytes	19,50 »
Grands mononucléés	18,28 »
Mononucléés à noyau lobé	23,71 »

qui peut se résumer ainsi :

Polynucléés	38,49 0/0
Mononucléés	61,49 »

La valeur nucléaire des polynucléaires neutrophiles étant de 263 o/o.

Les divers auteurs réduisent la formule leucocytaire à sa plus simple expression. Si nous faisons comme eux, nous trouvons que le nombre des polynucléés et celui des mononucléés n'ont pas varié. Mais si nous étudions la formule décomposée nous voyons que le nombre des lymphocytes diminue notablement au profit des mononucléés et que le nombre des polynucléés augmente de la diminution des éosinophiles.

D'une façon constante le nombre des éosinophiles et celui des lymphocytes diminuent, et également dans tous les cas la valeur nucléaire des polynucléaires neutrophiles est déviée vers la gauche.

En résumé, nous pouvons dire, d'après les examens que nous avons effectués, que la formule leucocytaire de la fièvre récurrente est une monocytose avec hypoéosinophilie, la formule d'Arneth étant toujours déviée vers la gauche.

Bibliographie

Castellani et A. J. Chalmers. — *Manual of Trop. Medicine*, London, 1913.

E. Conseil. — *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1913, p. 60,

Detis. — Contribution à l'étude de la fièvre récurrente. Recherches hématologiques. *Thèse de Lyon*, 18 déc. 1911.

H. Jouveau-Dubreuil. — Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 621, 1919.

Mme E. V. Kartacheff. — Observation des globules blancs du sang dans la fièvre récurrente. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 969, 1925.

L. Kaswacki et Z. Krakouska. — Les leucocytes dans la fièvre récurrente. *Le Karz wojskowy* (Le médecin militaire), 1921, n° 29. Résumé dans *Bull. Inst. Pasteur*, p. 200, 1922.

A. Lebœuf et A. Gambier. — La formule hémoleucocytaire dans la spirochétose humaine au Moyen Congo. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 787, 1917.

P. Le Gac. — L'ankylostomiase au Ouadaï. *Ann, de Méd. et de Pharm. coloniales*, t. II, p. 123, 1927. — Le parasitisme intestinal au Ouadaï. *Ann. de Méd. et Pharm. coloniales*, t. II, p. 210, 1928.

C. Mathis et M. Leger. — *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, p. 93, Masson, édit., 1911.

P. Mouzels. — *Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniales*, t. XVI, p. 260, 1913.

C. Nicolle et Blaizot. — *Traité de Méd.*, R. Widal.

G. Prudot d'Avigny. — Evolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan 1923). *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 115, 1924.

E. Sergent et H. Foley. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, p. 345, mai 1910.

E. W. SULDEY. — Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans la fièvre récurrente. Leur importance dans le diagnostic clinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 63, 1920.
VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF. — Recherches sur la fièvre récurrente africaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 avril 1922.
E. VAN HOOF. — Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain allemand. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 497, 1919.

Un cas de rage humaine en Haute-Volta,

Par H. DUPUY.

La communication de nos collègues L. DELPY, CAUVIN et RIOU faite dans la séance du 9 octobre 1929, au sujet de la transmission de la rage (Oulou fatou) à l'homme, a été l'occasion d'une intéressante discussion. Notre ami Marcel LEGER notamment a rappelé que diverses observations avaient démontré qu'à côté de la rage de souche *européenne* et transmissible à l'homme, il existait en Afrique Occidentale Française une variété de rage de *souche locale* non susceptible d'être communiquée à la race humaine par morsure de l'animal.

En présence d'une pareille situation il ne paraît pas sans intérêt de signaler chaque cas de rage humaine observée dans ces régions, pour éviter que par insouciance ou par excès de confiance en une fausse sécurité le nécessaire ne soit pas fait pour donner toutes facilités aux personnes mordues de suivre le traitement antirabique.

Un cas de ce genre vient d'être constaté en Haute-Volta :

Le 15 février 1930, une femme indigène se présenta au Dispensaire de Tenkodogo, se plaignant de céphalalgie, de courbature généralisée et de l'impossibilité de boire depuis la veille, malgré une soif ardente. On lui présente un verre d'eau, elle le repousse violemment en contractant les muscles du pharynx et en présentant de la suffocation. On apprend alors qu'elle avait été mordue à l'avant-bras gauche un mois exactement auparavant (15 janvier) par un chien enragé qui avait été aussitôt abattu. Elle se trouvait alors momentanément à Mongonore près de la frontière de la Gold Coast. Revenue à Tenkodogo depuis le 8 février et ne ressentant aucun malaise, elle n'avait nullement éprouvé le besoin de consulter le médecin quand, brusquement, le 14 février dans la soirée, en essayant de boire elle manifesta une hydrophobie très nette.

L'examen de l'avant-bras gauche permit de constater les cicatrices de la morsure. La malade fut isolée. Elle présenta outre l'hydrophobie, une surexcitation nerveuse de plus en plus accentuée, caractérisée surtout par des crises convulsives généralisées et de plus en plus rapprochées. Elle succomba dans la soirée.

D'autre part il ne semble pas inutile de mentionner aussi, que le 5 janvier 1930, quatre Européens résidant à Ouagadougou ont été mordus ou léchés par un chien qui mourait 12 heures après de rage paralytique.

Ils furent évacués sur l'hôpital de Bamako pour suivre le traitement antirabique qui commença le 18 janvier. Ce même jour le bulbe du chien mordeur fut inoculé par le docteur LAIGRET, Directeur du Laboratoire, à un cynocéphale et à un lapin.

Le cynocéphale fut pris de rage furieuse le 1er février, soit le 14e jour, et mourut de rage le 5 février (18e jour). A cette date le lapin présentait de la paralysie du train postérieur.

Rien à signaler au sujet des personnes mordues.

La conclusion qui se dégage de ces constatations est qu'il est prudent que toute personne mordue par un chien enragé ou suspect suive le traitement antirabique, car il n'est pas possible en présence d'un chien enragé de distinguer s'il s'agit de rage transmissible ou de rage non transmissible à l'homme par morsure.

Contribution à l'étude de la rage canine (virus des rues) en Afrique Equatoriale Française.

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU

Les premiers cas de rage canine (virus des rues) observés à notre connaissance en Afrique Equatoriale Française, ont été rapportés par M. BLANCHARD et G. LEFROU (1). Ils leur ont été fournis par l'observation de deux chiens, qui succombèrent, après avoir mordu plusieurs indigènes. Le bulbe de ces animaux, placé 48 heures, en glycérine, à la glacière, puis broyé en émulsion, qui fut injectée dans la dure-mère de deux lapins et, par la voie intra-musculaire à des cobayes, provoqua l'éclo-

(1) M. BLANCHARD et G. LEFROU. Deux cas de rage canine, observés à Brazzaville (A. E. F.). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVI, 1922, p. 812,

sion de la rage, après une incubation, relativement constante, de 15 à 21 jours pour les lapins et, de 21 à 26 jours, pour les cobayes. Au 4e passage de lapin à lapin, le virus avait conservé toute sa puissance; le manque d'animaux arrêta la marche de l'expérimentation.

Ayant eu l'occasion de rencontrer parmi les chiens mis en observation, deux bêtes suspectes de rage, nous avons repris l'expérimentation de BLANCHARD et LEFROU.

*
* *

I. — Chien de race indigène. Mis en observation le 22 avril, après avoir mordu, sans provocation aucune, trois indigènes. Animal hargneux, irritable, qui dédaigne aliments et boissons. Pas de paralysie. Ne bave pas. Hurlements constants.

Le 24 avril, au matin, l'animal est trouvé mort dans sa loge. Autopsie immédiate. Pas de corps étrangers dans l'estomac. Aucune lésion viscérale apparente. Dilatations vasculaires nombreuses et disséminées à la surface des méninges, sans hyperhémie, à vraiment parler, ni hémorragie. Cerveau et bulbe d'apparence normale. Cervelet légèrement congestionné.

Prélèvement d'un fragment de 5 mm. du bulbe qui est placé immédiatement sous les muscles de la nuque d'un lapin de 1 800 g.

Du 24 avril au 11 mai, aucun symptôme anormal, la plaie opératoire, qui a normalement évolué, est cicatrisée.

Le 11 mai — 17 jours après — l'animal a perdu tout entrain.

Le 12 mai : paralysie du train postérieur. Le lapin se tient sur ses pattes antérieures et reste immobile. Quelques secousses convulsives. Respiration rapide, irrégulière. Traces de bave aux endroits où la tête est restée appuyée.

13 mai : L'animal complètement paralysé est couché sur le côté. Il ne bouge plus. La vie ne se manifeste plus que par les mouvements respiratoires irréguliers de la cage thoracique et par un frémissement des narines, quand on heurte violemment la cage. La bave est abondante et, le sera, de plus en plus, jusqu'à la mort, qui survient le 17 mai, soit 6 jours après le début des toutes premières manifestations et 23 jours après l'inoculation.

Autopsie. — Congestion intense des méninges et de l'encéphale, teinte violacée des hémisphères. Hyperhémie, surtout marquée à droite. Suffusions sanguines disséminées de la pie-mère. Cerveau, bulbe, moelle, sont immergés, sans dessiccation préalable, dans de la glycérine neutre à 10° B. stérilisée et placés à la glacière à + 12°.

Ce *modus faciendi* nous fut imposé par les circonstances ; nous disposions alors d'un nombre très restreint de lapins et nous étions désireux de connaître si le virus, qui venait de manifester, de façon probante, sa virulence, à l'état frais, la conservait, après simple immersion de 10 jours en glycérine, sans dessiccation préalable.

Virus après immersion de 10 jours en glycérine. — Prélèvement d'un fragment de bulbe de 5 mm. environ, provenant du lapin précité, après

10 jours d'immersion dans la glycérine, à la glacière. Ce fragment essoré est broyé et émulsionné dans 5 cm³ d'eau physiologique.

Un lapin de 3 kg. reçoit sous la dure-mère 0,5 de cette émulsion. L'animal n'a jamais présenté aucun symptôme si léger fut-il. Cet essai de passage de lapin à lapin aboutit à un échec.

II. — Chien indigène, recueilli, il y a plusieurs mois, par un Européen, N'a jamais rien présenté, était doux et tranquille. Au retour d'une fugue. l'animal se montre agressif à l'égard des indigènes d'abord, puis, de son propriétaire ensuite, qu'il finit par mordre Envoyé en observation le 31 décembre par son maître qui attribue cette irritabilité anormale aux mauvais traitements dont il aurait souffert pendant sa fugue.

La bête a été malmenée, des lianes la ligottent autour d'un bâton. Elle est détachée et mise dans sa loge. Aucun signe de paralysie. Pas d'aboiements. Pas de bave, mange et boit. Elle meurt dans la nuit.

Autopsie. — Aucune lésion organique. Seule, une congestion marquée du bulbe retient l'attention.

I. — VIRUS FRAIS. — Un fragment du bulbe frais de 5 à 6 mm. est placé sous les muscles de la nuque d'un lapin A, de 1 kg., le 1er janvier.

17 janvier : Le lapin est blotti, dans un coin de sa cage. Aucun signe de paralysie, la mort survient brusquement à midi, soit 17 jours après l'inoculation.

Autopsie. — Plaie opératoire cicatrisée, par première intention. Congestion marquée de l'encéphale, plus discrète du bulbe.

Passage au lapin B. — 17 janvier : Prélèvement du bulbe du lapin A, qui est partiellement broyé et émulsionné dans l'eau physiologique 1 cm³ de l'émulsion est porté sous les muscles de la nuque d'un lapin B de 2 kg.

L'autre fragment du bulbe est immergé dans de la glycérine neutre à 30° B., stérilisée et mis à la glacière à + 12°.

25 janvier : Huit jours après l'inoculation, l'animal est immobile dans sa cage. Parésie du train postérieur, sur lequel le lapin repose mal, se dérobant sous lui.

28 janvier : L'arrière-train est en état de contracture. Le lapin sorti de sa cage, progresse mal, démarche spasmodique.

29 janvier : Paralysie complète de l'arrière-train. Parésie de la patte droite antérieure.

30 janvier : Quadriplégie. Pas de bave. Pas de contractures des mâchoires. Poids : 1 kg. 300.

Il succombe dans la nuit du 31 janvier, 14 jours après l'inoculation. Extraction de la moelle et bulbe, qui sont placés dans des flacons PASTEUR, à deux tubulures, contenant de la potasse anhydre.

II. — VIRUS FRAIS APRÈS IMMERSION DE 10 JOURS EN GLYCÉRINE. — Le fragment du bulbe du lapin A, immergé frais, dans de la glycérine, le 17 janvier, est, au bout de 10 jours, essoré, broyé et émulsionné en eau physiologique ; 1/2 cm³ de l'émulsion est injecté sous la dure-mère d'un lapin B' de 3 kg.

Ce lapin n'a jamais présenté aucun symptôme, si discret soit-il.

*
* *

Étude du virus provenant du lapin B :

1° Après dessiccation ; 2° Après dessiccation et immersion dix jours en glycérine.

1° Virus après dessiccation. — Chaque jour, à partir du 2e jour de dessiccation, on prélève 5 mm. de moelle, qu'on émulsionne dans 5 cm^3 d'eau physiologique ; 1/2 cm^3 de cette émulsion est injectée sous la dure-mère d'un lapin.

Marche de l'expérimentation.

3 février : Moelle desséchée du deuxième jour :	Le lapin n'a rien présenté.
4 février : Moelle desséchée du troisième jour :	Le lapin meurt, brusquement, 3 jours après l'inoculation. L'autopsie ne révèle d'autre lésion organique, qu'un rein — le droit — très gros et congestionné.
5 février : Moelle desséchée du quatrième jour :	Le lapin n'a rien présenté.
6 février : Moelle desséchée du cinquième jour :	Le lapin n'a rien présenté.
7 février : Moelle desséchée du *sixième jour* :	Lapin de 1 kg. 300. Le 26 février — 19 jours après l'inoculation — est blotti dans un coin de sa cage. *27 février* : Il se meut difficilement. Garde la tête enfouie dans son fourrage. Au cours de la journée, évolution rapide d'une pseudo-paraplégie du bipède antérieur, qui rétrocède, tout aussi rapidement, pour ne pas laisser de trace apparente, du moins dès le lendemain. *2 mars* : L'animal continue à décliner. Il est immobile, allongé dans sa cage. Raideur du train postérieur : spasmodicité de la démarche. *4 mars*, soit six jours après l'apparition des premières manifestations morbides et, 25 jours après l'inoculation, le lapin meurt. *Autopsie* : cerveau, cervelet, bulbe, hyperhémiés. Aucune trace apparente au point d'inoculation de l'émulsion.

8 février : Moelle desséchée du septième jour.

Un fragment de bulbe est immédiatement placé sous les muscles de la nuque d'un lapin neuf, qui n'a jamais manifesté aucun symptôme morbide.

Le lapin n'a rien présenté.

2° VIRUS APRÈS DESSICCATION ET IMMERSION DIX JOURS EN GLYCÉRINE. — On prélève chaque jour et à partir du 2e jour, dans des flacons à dessiccation, qui contiennent, suspendus, moelle et bulbe du lapin B; 1 cm. environ de moelle desséchée qui est immergée dans un flacon contenant de la glycérine neutre à 30° B., stérilisée et mis en glacière à + 12°. Dix jours après l'immersion, le fragment de moelle, dont la virulence doit correspondre au jour de dessiccation, est essoré, broyé, émulsionné dans 5 cm^3 d'eau physiologique — 1/2 cm^3 de cette émulsion est injecté sous la dure-mère d'un lapin.

Marche de l'expérimentation.

13 février : Moelle desséchée du deuxième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

14 février : Moelle desséchée du troisième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

15 février : Moelle desséchée du quatrième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin meurt le 2 avril — 46 jours après l'inoculation — sans avoir jamais présenté de troubles apparents. Les centres nerveux sont d'apparence normale. Pas de congestion. Le fois est gros, sans lésions macroscopiques.

16 février : Moelle desséchée du cinquième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

17 février : Moelle desséchée du *sixième jour* après 10 jours de glycérine.

Lapin de 1 kg. 100 ; *25 février* — 8 jours après l'inoculation — paralysie du train antérieur, la tête reste appuyée sur le sol, pas de bave.

Tentatives infructueuses de déplacement avec le train postérieur qui, tout en n'étant pas paralysé, est sans force. Bête très amaigrie.

26 février, au matin, le lapin est couché dans sa cage, ne réagit plus aux excitations.

18 février : Moelle desséchée du septième jour après 10 jours de glycérine.

Il meurt à 14 h. Cerveau, cervelet, bulbe hyperhémiés. Un fragment du bulbe est immédiatement placé sous les muscles de la nuque d'un lapin neuf, qui n'a jamais présenté aucun trouble.

Le lapin n'a rien présenté.

Il est intéressant de noter que la moelle desséchée du 6e jour a, seule, manifesté sa virulence, même après 10 jours en glycérine. Elle tue le lapin en 25 jours et en 9 jours.

La conduite que nous avons adoptée à l'égard des sujets mordus a été la suivante : les Européens ont été soumis au traitement à l'aide de l'émulsion vaccinale et suivant la technique de Cl. FERMI. Ils n'ont présenté aucun trouble. Les indigènes n'ont pas été traités. Gardés sous surveillance médicale, ils n'avaient au bout de 2 mois, rien présenté.

CONCLUSIONS

Il résulte de cette suite d'expérimentations que :

1° Les chiens indigènes, en Afrique Equatoriale Française, peuvent présenter un virus rabique de rue.

2° Un virus frais, transmis au lapin, après une période d'incubation de 8 jours (cas du lapin B) et de 17 jours, le tue du 14e au 23e jour.

3° La dessiccation semble atténuer considérablement sa virulence, sans la supprimer, puisqu'au 6e jour, la moelle desséchée tue le lapin en 25 jours.

4° L'immersion en glycérine après 10 jours ne modifie pas les constatations faites au paragraphe 3; le lapin succombe au bout de 9 jours.

5° Ce virus n'a pu être fixé jusqu'ici.

6° L'origine de ces cas de rage nous demeure inconnue ; il s'agit de chiens nés en Afrique Equatoriale Française et y étant toujours restés ; les renseignements recueillis auprès des sujets mordus ne sont pas dignes de foi.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

C. BOUFFARD. — De la rage canine en Afrique Equatoriale française. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XIV, 1921, p. 6.

J. ARLO. — La rage canine au Soudan français. *Ibid.*, p. 368.

HECKENROTH. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française. *Ann. Inst. Pasteur*, 1918, p. 387.

REMLINGER, Marcel LEGER, TEPPAZ. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XVI, 1923, p. 4.
REMLINGER et CURASSON. — Identité de l' « oulou fatou » et de la rage. *Académie de Médecine*, séance du 10 novembre 1924, p. 1112.
J. BABLET. — Le virus rabique en Cochinchine. *Ann. Inst. Pasteur*, tome XXXIX, 1925, p. 783.
DELPY, COUVIN, RIOU. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française. Transmission de la rage du chien (ouloufatou) à l'homme et au guépard. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXII, 1929, p. 635.
André LEGER. — A propos de la rage en Afrique Occidentale française. *Ibid.*, p. 907.
REMLINGER. — A propos de la rage en Afrique Occidentale française *Bull. Soc. Path. exotique*, 12 février 1930, p. 167.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur un cas de sprue observé chez un Européen à la Côte d'Ivoire,

Par P. L. LE GAC.

Nous avons eu l'an dernier l'occasion à l'hôpital d'Abidjan de donner nos soins à un jeune sous-officier atteint de sprue.

Voici l'observation de ce malade.

OBSERVATION. — R... Elie, sergent d'infanterie coloniale en service à la Côte-d'Ivoire.

Le début de sa maladie remonte au 9 avril, alors qu'il était encore à bord du paquebot *Amérique* faisant route vers la Colonie.

A ce moment R... se plaint d'une constipation opiniâtre bientôt suivie d'une diarrhée persistante. La langue est saburrale et la bouche amère. Le ventre est ballonné et le malade accuse une barre épigastrique particulièrement douloureuse Dès le réveil, il se sent fatigué. Le petit déjeuner est suivi de régurgitations acides qu'accompagnent toujours un ou plusieurs vomissements. Les selles généralement copieuses, bien que le malade mange à peine, sont de 5 à 6 par jour.

Le 17 avril, il débarque à la Côte d'Ivoire et est affecté dans le Nord de la Colonie au poste de Korhogo. Malgré des soins constants l'état de santé de ce sous-officier ne s'améliore pas et un mois après il est évacué sur l'hôpital d'Abidjan avec le diagnostic de dyspepsie gastro-intestinale et entérocolite.

Le malade accuse à peu près les mêmes symptômes qu'à son arrivée à la Colonie. Les régurgitations acides et les vomissements sont peut-être un peu moins fréquents, mais les selles sont toujours aussi nombreuses. La première selle de la journée est lientérique, elle oblige R... à se lever de très bon matin, les selles suivantes sont généralement pâteuses et comme soufflées. Le malade signale en outre que la gorge lui fait mal et que la langue le brûle. En effet, la muqueuse buccale présente de petites

ulcérations aphteuses qui s'étendent jusque sur le voile du palais et qui doivent le gêner considérablement pour déglutir, la langue est rouge, lisse et vernissée. A part cela, R... ne se plaint pas, bien qu'il ait maigri de plus de 11 kg. depuis son arrivée à la Côte-d'Ivoire. Son teint est terreux et ses muqueuses décolorées. L'anémie est très marquée, le nombre des globules rouges est de 2.356.000 et le taux d'hémoglobine atteint à peine 40 à l'hémoglobinomètre de TALLQVIST. Le foie est normal et la rate percutable.

L'examen microscopique des selles permet de déceler, à l'examen direct, la présence d'œufs de trichocéphales et sur lames colorées, suivant la méthode de GRAM, celle des levures gramophiles que LE DANTEC considère comme l'agent pathogène de la sprue.

Il nous a été relativement facile d'isoler cette levure en utilisant le milieu préconisé par LE DANTEC, c'est-à-dire la pomme de terre acidifiée par quelques gouttes d'acide lactique.

R... est alors soumis au régime albuminoïde exclusif. Ce changement brusque dans la diététique se traduit par un léger subictère passager. Le nombre des selles diminue très rapidement ; une semaine après son entrée à l'hôpital, le malade n'a plus que deux selles par jour, selles qui, pâteuses au début, se moulent peu à peu. Les forces reviennent et un mois après, B... quitte la Colonie avec une sérieuse amélioration et ayant engraissé de 5 kg.

L'origine de cette contamination est assez difficile à expliquer. On relève bien dans les antécédents de ce sous-officier un séjour de 4 ans au Tonkin, mais, pendant ces 4 années, R..., n'a jamais présenté la moindre affection gastro-intestinale. De retour en France, où il est resté 2 ans, il s'est toujours très bien porté et s'est embarqué sur le paquebot en parfait état de santé. Admettre qu'il s'est infesté en Extrême-Orient et que porteur de germes pendant plusieurs années, il a vu son affection se déclencher brusquement à la suite d'un changement de climat ou d'alimentation est un fait possible, mais néanmoins difficilement acceptable. Il est plus logique de penser que R... s'est contaminé sur l'*Amérique*. Ce paquebot a effectué, en effet plusieurs voyages en Extrême-Orient et compte parmi son personnel quelques boys annamites qui peuvent être considérés jusqu'à preuve du contraire comme des porteurs de germes.

Le peu de fréquence de cette affection sur la Côte occidentale d'Afrique (nous ne connaissons, à ce sujet que les deux observations publiées par BERENGER-FERAUD dans son livre des *Maladies des Européens au Sénégal*) nous a incité à publier cette observation ; elle attirera peut-être l'attention sur les inconvénients que peut parfois présenter l'exportation de la main-d'œuvre indigène.

Les entamibes de la bouche des singes.

Par R. Deschiens et E. Gourvil.

Parmi les mammifères, des amibes de la bouche ont été décelées chez l'homme : *E. gingivalis* Gros, 1846, chez le chien par Goodrich et Heselay en 1916 (espèce indéterminée), chez le cheval : *E. gingivalis* var. *equi* Nielschulz (1924), et chez le singe par Kofoïd (1929).

Kofoïd a noté la présence d'amibes du type *E. gingivalis* chez le Macaque : *Macacus rhesus*, *M. cynomolgus*, mais n'a pu en faire une étude comparée.

L'examen méthodique de la bouche de 21 singes de la Singerie de l'Institut Pasteur nous a révélé la présence d'une amibe du type *E. gingivalis* chez 8 d'entre eux, c'est-à-dire dans 27,5 o/o des cas. Les animaux infectés appartenaient aux espèces suivantes :

Papio sphynx.	6 infectés	sur 11
Macacus rhesus	2 —	sur 10

Les animaux examinés étaient de jeunes animaux. L'infection plus fréquente chez le papion que chez le macaque, est en rapport avec un état médiocre de la denture, chez les papions, alors que la denture des macaques est généralement en bon état.

Chez les animaux infectés et plus particulièrement chez le papion nous avons souvent noté de la gingivite, de la carie dentaire et des clapiers de pyorrhée. Un grattage méthodique et soigneux des espaces interdentaires et des bourrelets alvéolo-dentaires est en général nécessaire pour prélever les amibes.

*
* *

Etude morphologique. — Les amibes rencontrées sont morphologiquement identiques chez le papion et chez le macaque. Les amibes fixées par la méthode de Bouin et colorées par l'hématoxyline ferrique présentent les diamètres suivants (25 exemplaires mesurés) : 14 μ (maximum de fréquence), 28 μ 5 (maximum), 10 μ 5 (minimum).

Elles contiennent des inclusions très sidérophiles de 3 à 4 μ, circulaires, elliptiques ou réniformes que l'un de nous a identifié à des noyaux de leucocytes dans un travail récent (1).

(1) R. Deschiens. Les Entamibes de la bouche peuvent-elles être hématophages? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, XXIII, f. 2, pp. 177-180.

Les noyaux sphériques des amibes observées ont les diamètres suivants (25 exemplaires mesurés) : 4 μ (maximum de fréquence), 4 μ 5 (maximum), 2 μ (minimum). Ils présentent un petit karyosome central et une couche de chromatine périphérique tantôt irrégulièrement répartie et offrant des épaississements de 30° à 180° de la circonférence du noyau, tantôt régulièrement répartie en fins granules ; un réseau chromatique très fin et généralement peu net relie en rayons de roue irréguliers le karyosome à la chromatine périphérique.

A frais, l'amibe présente un ectoplasme hyalin nettement différencié de l'endoplasme, très granuleux, pouvant contenir des inclusions arrondies de 3 à 4 μ de la tonalité du noyau. La mobilité est intermédiaire entre celle d'*E. dysenteriæ* et celle d'*E. coli* comme intensité; les pseudopodes parfois volumineux sont généralement étroits et multiples et apparaissent simultanément à plusieurs pôles.

Dans les déplacements de l'animal on note, à la partie postérieure des filaments en houppe, hyalins, analogues à ceux observés chez *Amœba limax* en mouvement et indiquant une tension superficielle moins élevée que chez *E. dysenteriæ* (fig. 1, 2).



Fig. 1. — Entamibes de la bouche du singe (*Papio sphynx*).

1. A gauche, Forme végétative sans inclusions sidérophales. — 2. Au milieu, Forme végétative avec nombreuses inclusions sidérophales. — 3. A droite, Formes végétatives présentant des houppes d'adhérence à sa partie postérieure. G = 1500.

Les caractères morphologiques de l'amibe de la bouche des singes sont, on le voit, identiques à ceux d'*Entamœba gingivalis* de l'homme.

CULTURE. — Nous avons cultivé l'amibe de la bouche du singe sur les milieux de BŒCK DRBOHLAV (œuf coagulé, RINGER albuminé) sur le milieu de BRUMPT-SAUTET-DOBELL (sérum coagulé,

Ringer albuminé, amidon de riz) et sur le milieu Deschiens-Kipchidzé (gélose type Musgrave, Ringer, poudre musculaire, amidon de riz).

Recherches expérimentales. — L'amibe de la bouche de l'homme et celle de la bouche du singe étant morphologiquement identiques, il y a lieu de se demander si ces deux amibes appartiennent à la même espèce (*E. gingivalis* Gros 1846) ou constituent deux espèces biologiques. Dans ce but nous avons fait des expériences d'inoculation croisée de l'homme au singe et du singe à l'homme.

Inoculation de l'homme au singe. — Deux jeunes macaques *(Macacus rhesus)* ont été isolés et examinés dans le but de déterminer s'ils présentaient spontanément une infection par une amibe de la bouche.

Dans ce but il a été procédé pendant 15 jours consécutifs à des examens quotidiens directs et très attentifs de raclages dentaires juxta-gingivaux et interdentaires au niveau de toutes les dents, et à des ensemencements sur milieux favorables des produits de raclages. Les examens et les ensemencements ont été négatifs et on est en droit de conclure que ces animaux n'étaient pas spontanément infectés.

Le 13 juin 1930 ces animaux ont été inoculés à la pipette (injections interdentaires) avec une culture d'*E. gingivalis* d'origine humaine.

Le 18 juin, les deux macaques étaient infectés.

Inoculation du singe à l'homme. — Deux hommes de bonne volonté examinés pendant 15 jours consécutifs dans les mêmes conditions que les deux macaques cités dans l'expérience précédente ont été reconnus indemnes d'infection spontanée par *E. gingivalis.*

Le 19 juin 1930, ces deux hommes ont été inoculés avec une culture d'amibes de la bouche provenant d'un Papio, *Papio sphinx* Et-Geof.

Le 22 juin l'un des sujets était infecté, et le 25 juin le second l'était à son tour.

L'inoculation croisée de l'amibe de la bouche du singe à l'homme est donc positive et les amibes de la bouche notées chez ces animaux paraissent appartenir à la même espèce ; peut-être peut-on envisager un groupe d'espèces d'affinités très voisines. Pour des raisons d'ordre et de commodité de langage nous proposons de désigner l'amibe de la bouche du singe sous le nom d' « *Entamœba gingivalis* » variété *simiæ*, nov. var., et l'amibe de la bouche de l'homme sous le nom d'*Entamœba gingivalis*, variété *hominis.*

Rappelons que HINSHAW, 1928, et KOFOÏD, 1929, ont infecté des chiens avec *E. gingivalis* var. *hominis* mais que ces auteurs n'ont pu faire l'étude comparée des amibes de la bouche du chien.

RÉSUMÉ

L'amibe de la bouche du singe ne se distingue pas morphologiquement d'*E. gingivalis* Gros, amibe de la bouche de l'homme.

L'inoculation croisée de l'homme au singe et du singe à l'homme est positive.

Les amibes de la bouche de l'homme et du singe nous paraissent appartenir à la même espèce ; peut-être peut-on envisager un groupe d'espèces très voisines, d'affinités très étroites.

Pour des raisons d'ordre et de commodité de langage nous proposons de désigner l'amibe de la bouche du singe sous le nom d'*E. gingivalis* var. *simiæ* nov. var., et celle de la bouche de l'homme sous le nom d'*E. gingivalis* var. *hominis*.

BIBLIOGRAPHIE

R. DESCHIENS. — Les amibes de la bouche peuvent-elles être hématophages? *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, 1930, f. 2, pp. 177-180, 1 pl.

H. P. GOODRICH et M. HOSELEY. — On certain parasits of the mouth in cases of pyorrhœa. *Journ. Royal Micr. Soc.*, 1916, pp. 537-559, pl. 80-22.

H. C. HINSHAW. — Experimental infection of dogs with *E. gingivalis* and buccals of human mouth. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1928, f. 25, pp. 430-431.

Ch. A. KOFOID. — The protozoa of the human mouth. *Journ. of Parasitology*, t. XV, 1929, f. 3, pp. 151-174.

O. NIESCHULZ. — Amöben aus dem Zahnbelag von Pferden. *Arch. Tierheilk*, t. LI, 1924, p. 41.

Sur les coccidies des poules en Russie (U. R. S. S.),

Par W. L. YAKIMOFF et Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(*Note préliminaire*).

La coccidiose des poules en Russie (U. R. S. S.) est connue depuis longtemps, mais jusqu'à présent pas un seul auteur n'a donné la description de l'agent étiologique. Nous avons observé cette maladie pour la première fois dans le district Lodeinoé Polé (gouv. de Léningrade), en 1925. En 1929, nous en rencontrons

pour la seconde fois plusieurs cas à Piatigorsk (Caucase du Nord). En 1930, dans le Caucase du Nord, où beaucoup d'élevages de poules de race ont été organisés, on a observé une épizootie meurtrière qui a fait de grands ravages parmi les poussins. Au marché de Piatigorsk on ne pouvait acheter un seul poussin qui fut exempt de coccidiose.

L'examen des excréments des poules malades nous a donné trois types de coccidies :

(1) Une forme ronde ayant 12,75, à 21,2 μ (en moyenne 16,9 μ) ou ovale, ayant 20,4 à 27,2 μ × 18,2 à 22,4 μ (en moyenne 23,0 μ) ; la couleur est blanche; les spores apparaissent au bout de 48 heures. Ce type appartient à l'espèce *Eimeria tenella* Raillet et Lucet, 1891 ;

(2) Une forme ovoïde ; les dimensions, sont de 25,2 à 36,4 μ × 18,2 à 26,6 μ (en moyenne 31,2 μ × 22,5 μ) ; la couleur est jaune-brun ; quelques oocystes commencent à sporuler au bout de 48 heures, la plupart ne commencent pas avant 5-6 jours ou davantage.

(3) Forme aussi ovoïde, mais une extrémité est moins pointue; les dimensions sont de 20,4 à 25,5 μ × 15,3 à 20,4 μ (en moyenne 23,9 μ × 17,7 μ) ; la couleur est jaune-brun ; la pointe antérieure montre un petit point réfringent ; la sporulation commence au bout de 48 heures environ.

Le traitement avec l'ichtargan donne des résultats encourageants.

Nous continuons nos recherches.

Service de Protozoologie de l'Institut des recherches scientifiques du Caucase du Nord (Chef du Service le méd.-vét. W. S. BÉLAWINE).

Identification du trypanosome d'une infection humaine de laboratoire,

Par M. VAUCEL

En juillet 1929, un aide de laboratoire à l'Institut Pasteur, Emile X..., ancien paludéen, présenta de violents accès de fièvre, et l'examen du sang, au lieu de l'hématozoaire soupçonné, montra de nombreux trypanosomes à l'examen direct (1).

(1) L'observation du malade, traité à l'hôpital Pasteur et qui paraît maintenant guéri, sera donnée à une prochaine séance de la Société.

Or, au cours de son service, Emile X... n'avait jamais manipulé, disait-il, que du virus Nagana, considéré comme pathogène pour l'animal seulement.

Le sang du malade fut inoculé le 30 juillet 1929 à 2 cobayes qui contractèrent l'infection. Le virus que nous désignons sous le nom de trypanosome *Emile* est, depuis, entretenu régulièrement sur souris, au laboratoire du professeur Mesnil, par A. PROVOST. La virulence est actuellement bien fixée et est de même ordre que celle du nagana.

Les épreuves d'action protectrice croisée des sérums et de trypanolyse nous ont permis d'identifier le Tr. « Emile » à *Tr. brucei* du nagana.

En effet, dans nos expériences :

I. — *a*) A 37°, le sérum d'un cobaye infecté de Tr. « Emile » et en crise, lyse, toutes proportions égales d'ailleurs, Tr. « Emile » et *Tr. brucei* dans le même laps de temps (3/4 h.) et est au contraire sans action sur *Tr. gambiense* après 6 heures.

b) A 37°, le sérum d'un cobaye infecté de *Tr. brucei* et en crise, est trypanolytique pour *Tr. brucei* et Tr. « Emile » en 1 h. 1/2 environ et est aussi sans action sur *Tr. gambiense* après 6 h.

c) Inversement, le sérum d'uu cobaye infecté de *Tr. gambiense* et en crise n'agit pas en plus de 6 h. sur Tr. « Emile » alors que le virus homologue est lysé en 1 h. (à 37°).

II. — Vis-à-vis du Tr. « Emile », les sérums de cobayes infectés de *Tr. brucei* et en crise montrent un pouvoir protecteur évident : avec 5/10e de sérum *anti-brucei*, le retard de l'incubation a été de 6 jours et la survie sur le témoin de 8 jours.

De même, les sérums de cobayes infectés de Tr. « Emile » protègent contre l'infection à *Tr. brucei* (avec 2/10e de sérum, le retard de l'incubation est de 3 jours et la survie de 1 jour).

Par contre les sérums de cobayes « Emile » et *brucei* ne retardent pas l'infection à *Tr. gambiense* et inversement.

Donc, de par l'action protectrice croisée des sérums et la trypanolyse, le trypanosome « Emile » = *Tr. brucei* et est différent de *Tr. gambiense*. On ne peut donc supposer, qu'au cours des passages au laboratoire, il y ait eu substitution, par mégarde, d'un virus à l'autre.

Restait à connaître, à la suite de ce cas d'infection chez l'homme, la sensibilité au sérum humain de la souche de *Tr. brucei* manipulée par le malade.

Les 2 tableaux suivants indiquent le pouvoir protecteur et le pouvoir curatif du sérum humain vis-à-vis de quelques souches entretenues au laboratoire.

Nous empruntons la disposition générale de ce tableau à Mesnil (1).

Pouvoir protecteur

	Age des sérums en jour	2	3	4	5	6	7	8
Survie sur les témoins des souris inoculées avec *Tr.*	*brucei* . .	∞ 5 (5) 6 (5)	3 (3)		0	0		0
	« *Emile* » . .	2 (0)			0	0		0
	gambiense . .	4 (3) 4 (2)	3 (2)					
	evansi . . .	∞						

Nota. — Le premier chiffre indique l'allongement en jours de l'incubation ; le second (entre parenthèses) l'allongement de l'infection, c'est-à dire la survie.

Pouvoir curatif

Age des sérums en jour	2	3	4	5	6
Tr. brucei	+ + 0	+	0	0	0
Tr. « *Emile* »	+ (léger) 0 0	0 0	0		0 0
Tr. gambiense	0 0	0 0	0 0		
Tr. evansi	+	+			

Nous voyons donc, qu'en ce qui concerne :

A) *Tr. evansi*, le sérum humain paraît avoir gardé toute son activité (doses employées 0 cm^3 5 et 1 cm^3).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVII, p. 564.

B) *Tr. gambiense*, le sérum humain *frais* possède un pouvoir protecteur manifeste, à la dose de o cm³ 5, se traduisant par un allongement de l'incubation et une survie qui vont en diminuant avec l'âge du sérum.

Par contre, le pouvoir curatif est nul, même à la dose de 1 cm³.

Cette dissociation avait déjà été constatée par MESNIL en 1914 (*C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVIII, p. 564), mais elle n'était alors que relative, l'action du sérum humain se manifestant encore à cette date à titre curatif, mais très faiblement.

Dans les mêmes expériences, de 1912 à 1914, MESNIL a d'ailleurs montré les variations spontanées de la sensibilité au sérum humain d'une souche de *Tr. gambiense* conservée au laboratoire depuis 1905. En 1925, ayant entre les mains une autre souche isolée en 1920, celle-même qui nous a servi, il a noté l'apparition de la sensibilité de cette souche au sérum humain.

C) *Tr. brucei*. L'action du sérum humain est nette et plus accusée que sur *Tr. gambiense*.

Encore faut-il remarquer que le pouvoir protecteur et le pouvoir curatif baissent rapidement avec l'ancienneté du sérum. Si le pouvoir protecteur est déjà évident avec o cm³ 5, même avec du sérum frais de 2 à 3 jours, l'action curative n'est manifeste qu'avec des doses élevées de 1 cm³. Avec des doses inférieures, nous avons observé des échecs.

En résumé, le *Tr. brucei*, entretenu au laboratoire, se montre peu sensible au sérum humain et il est vraisemblable qu'il s'agit là d'une variation d'apparence spontanée comparable à celle déjà remarquée pour *Tr. gambiense*, mais se produisant en sens inverse, car *Tr. brucei* était autrefois plus sensible au sérum humain qu'il ne l'est actuellement.

D) *Tr. Emile*. Ce trypanosome se montre très peu sensible au sérum humain. Le pouvoir protecteur se traduit seulement par un léger allongement de la période d'incubation sans survie de la souris sur le témoin (dose o cm³ 5 de sérum).

Quant au pouvoir curatif, nous n'avons pu le mettre en évidence qu'une seule fois, à la dose de 1 cm³ avec du sérum frais, et les trypanosomes n'ont d'ailleurs disparu de la circulation que pendant 1 jour (avec *Tr. brucei*, la crise trypanolytique, après injection de sérum humain à la souris, dure 6 à 7 jours).

Si nous considérons Tr. « Emile » comme un *Tr. brucei* récemment adapté à l'homme (et les épreuves d'action protectrice croisée des sérums et de trypanolyse nous y autorisent), nous ne pouvons manquer de rapprocher ce cas d'infection humaine, à partir d'un virus pathogène pour l'animal, de l'observation

du professeur LANFRANCHI rapportée par MM. L. MARTIN et DARRÉ (v. ce *Bull.*, t. V, p. 883). Il s'agissait également d'une trypanosomiase contractée au laboratoire après manipulation de virus d'origine animale, en particulier *Tr. evansi.*

MESNIL et BLANCHARD ont publié (v. ce *Bull.*, t. VII, p. 196) les diverses épreuves qui les ont amenés à identifier le virus en question à *Tr. gambiense*, mais avec certaines réserves et particularités justifiant l'étiquette d'ordre de *Tr. lanfranchii* accolée depuis à ce virus humain.

Comme ce dernier, le trypanosome « Emile » fut trouvé en grande abondance dans le sang du malade à l'examen direct et fut infectant pour le cobaye et la souris immédiatement après sa sortie de l'organisme humain. Ces 2 caractères sont exceptionnels chez *Tr. gambiense* vrai.

En outre, ce virus *lanfranchii* n'a commencé à manifester de sensibilité au sérum humain que 2 ans environ après son isolement du sang de l'homme (MESNIL et BLANCHARD, ce *Bull.*, t. IX, p. 81). Le trypanosome « Emile » manifeste aussi la même résistance, quoique moins accusée.

En définitive, il semble bien que, dans notre cas, l'infection de l'homme à partir d'un *Tr. brucei* a été rendue possible par une variation de sensibilité du virus à l'action du sérum humain, variation d'apparence spontanée.

Le passage du même virus *brucei* par l'organisme humain lui a conféré une résistance nouvelle au sérum (variation acquise).

(*Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur*).

Sur l'adaptation des trypanosomes à l'homme,

Par F. MESNIL.

Les recherches que notre collègue M. VAUCEL a entreprises à ma demande, et qui sont exposées dans les pages qui précèdent, ont établi expérimentalement : 1° que le trypanosome qui a déterminé une infection de laboratoire est bien le *Tr. brucei* conservé dans mon laboratoire et 2° que ce trypan. est assez peu sensible au sérum humain normal. Ce cas s'ajoute à celui du professeur LRNFRANCHI qui se serait infecté de *Tr. evansi* au cours de ses expériences à l'Ecole Vétérinaire de Parme.

L'homme peut donc être infecté par des trypan. agents de maladies telles que le nagana et le surra. A ces constatations posi-

tives, s'opposent un grand nombre de faits négatifs. D'abord le fait que de nombreux individus ont été piqués par des tsétsés, dans des zones à nagana où la maladie du sommeil n'existe pas, sans contracter d'infection ; ensuite le résultat d'inoculations de sang nagané : la 1re a été faite par notre collègue BRUMPT il y a trente ans environ ; mais le lot le plus impressionnant est celui des 2 Européens et des 129 indigènes inoculés de sang nagané par TAUTE et FISCHER en Afrique orientale (1). A ces faits, nous ajouterons qu'en janvier 1929, à la demande du professeur SICARD, 3 paralytiques généraux ont été, dans un but de pyrétothérapie, inoculés avec du *Tr. gambiense*, conservé sur animaux dans mon laboratoire depuis 1910. Or aucun d'eux n'a montré de fièvre ; jamais on n'a vu de trypan. à l'examen microscopique, même après centrifugation du sang (VAUCEL). Ces recherches ont été interrompues par la mort de M. SICARD ; mais il semble bien qu'il n'y a pas eu infection. Or le *Tr. gambiense* qui a servi à ces expériences est encore peu sensible au sérum humain : j'ai noté en 1925 (2) l'apparition de cette sensibilité, et M. VAUCEL vient de montrer qu'elle est plutôt inférieure à celle du *Tr. brucei* qui a infecté notre malade.

On doit donc conclure de tout ce qui précède qu'il faut des conditions *individuelles* pour qu'un virus d'origine animale comme le *Tr. brucei*, ou « animalisé » par conservation au laboratoire comme notre *Tr. gambiense*, arrive à infecter l'homme.

Dans un mémoire récent, YORKE, ADAMS et MURGATROYD (3) estiment que cette sensibilité de certains individus est en relation avec une certaine déficience dans les propriétés trypanocides de leur sérum. C'est une hypothèse que j'ai eu l'occasion d'exprimer moi-même, mais qui est difficile à vérifier du fait qu'on n'est amené à examiner ces propriétés trypanocides qu'après infection réalisée, alors que des anticorps trypanosomiques ont eu le temps de se développer. L'expérience peut néanmoins être tentée. Je l'ai fait, en juin, avec le sérum d'EMILE vis-à-vis d'un trypan. nettement hétérologue tel que le *Tr. evansi* (dont la sensibilité au sérum humain venait d'être vérifiée par M. VAUCEL). J'ai constaté que ce sérum, employé frais (2 jours), a protégé complètement les souris aux doses de 1 et 1/2 cm^3, et que à la dose de 1 cm^3, il a fait disparaître les trypan. d'une souris infectée et retardé sa mort de 5 jours. Il avait donc, un an après l'infection, les mêmes propriétés qu'un sérum neuf. D'autres recherches sont à tenter dans la même voie.

(1) *Arch. f. Sch. u. Trop Hyg.*, t XXIII, 1919, p. 211.
(2) *C. R. Acad Sciences*, t. 181, 1925, p. 1031.
(3) *Ann. Trop. Med. a. Paras*, t. XXIV, 1930, p. 115.

A un autre point de vue, l'observation d'Emile, démontrant que le nagana peut infecter l'homme, vient à l'appui de la thèse des savants anglais qui soutiennent que le *Tr. rhodesiense* est du nagana adapté à l'homme. D'autre part, la constatation que j'avais faite avec J. Ringenbach en 1911 que le *Tr. rhodesiense*, au laboratoire, devient vite sensible au sérum humain, m'a amené (1914) à supposer que ce trypan. est « d'adaptation relativement *récente* à l'homme » (1).

Tout ce qui précède montre, en tout cas, que cette adaptation ne peut être qu'accidentelle, et c'est sans doute pour cela qu'en général le *Tr. rhodesiense* se présente sporadiquement.

En dehors de l'intérêt général que présentent ces questions, une conclusion pratique est à tirer : c'est qu'il faut manier avec précaution tous les trypan. pathogènes, quelle que soit leur origine ; les chances de contamination peuvent être très minimes ; elles ne sont pas moins réelles.

Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la trypanosomiase humaine.

Par A. Sicé.

La conduite difficile, parfois décevante, du traitement des trypanosomés a grandement progressé, depuis l'intervention de la tryparsamide et du 270 Fourneau, sans avoir toutefois trouvé sa définitive et complète solution.

L'atoxyl (2), appliquée pour la première fois, à l'homme trypanosomé, par Ayres Kopke (3), soit seul, soit associé à l'émétique (4), que Broden et Rodhain utilisèrent, les premiers, dans le traitement de la trypanosomiase humaine, a rendu de tels services qu'il semble exagéré, aujourd'hui, de les oublier. Chez de rares malades, deux injections d'atoxyl ont suffi à déterminer la guérison. En voici deux exemples.

(1) *C. R. Soc. Biol*, t. 77, 1914, p 564

(2) W. Thomas. *Brit. Med. Journ*. 27 mai 1905, p. 1140 ; Mesnil et Nicolle ; Mesnil, Nicolle, Aubert. *Ann. Inst. Pasteur*, t XXI, janvier et décembre 1907. Voir aussi Uhlenhuth, Gross et Bickel. *Deutsche mediz. Woch*, 24 janvier 1907 ; Laveran. *Bull. Acad. méd.*, 26 février 1907.

(3) Kopke. *XVe Congrès intern. de Médecine*, Lisbonne, 1906.

(4) Plimmer et Thomson, *Proceedings of the Roy. Soc. B.*, t. LXXX. 1908, p. 1 ; Mesnil et Brimont. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, janvier et avril 1908, pp. 14 et 212 ; Manson. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, mars 1908 ; Laveran. *C. R. Acad. des Sciences*, 21 septembre 1908 ; Broden et Rodhain. *Arch. f. Schiffs und Tropen Hyg.*, juillet 1908.

FOUFOULI N'GUÉ, reconnu trypanosomé, le 1er février 1923. Reçoit 1 g. 80 d'atoxyl, en deux injections de 0,90 chacune, le 1er et le 6 février.

Derniers examens pratiqués, le 2 mars 1929 et le 2 août 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 3 ; albumine : 0,15 ; chlorures : 7,20 0/0.

ASSIÉ, reconnue trypanosomée, en octobre 1920. Reçoit 2 g. d'atoxyl, en deux injections, chacune de 1 g., en octobre et novembre 1920.

Dernier examen le 31 mai 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 3 ; albumine : 0,10 ; chlorures : 7,25 0/0 ; floculation négative.

Un troisième trypanosomé, N'GUIA, reçoit, en cours de tournée — décembre 1925 — une injection de 1 g. d'atoxyl, puis s'enfuit.

Le 25 septembre 1926, il est conduit à l'Institut Pasteur, un peu contre son gré, car il nie tout malaise. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 470 ; albumine : 0,20. Evolution nerveuse au début ; il reçoit en une injection intraveineuse, 1 g. 10 de tryparsamide. Il est admis à l'hôpital, pour en disparaître aussitôt. Il est revu le 1er novembre 1928. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,15 ; puis, le 31 mai 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 5 ; albumine : 0,18.

Il est donc incontestable que l'atoxyl, seul ou associé à l'émétique, intervient avec efficacité dans la conduite du traitement ; à une condition, doit-on ajouter aujourd'hui, c'est que le système cérébro-spinal soit rigoureusement intact (moins de 10 cellules au millimètre cube ; 0,15 à 0,20 d'albumine au litre). Toute irritation du système nerveux contre-indique l'emploi de l'atoxyl et de l'émétique.

Plus étendues sont les indications du 270 FOURNEAU. Trypanocide puissant, au cours de la première période, il est, par surcroît, un agent thérapeutique efficace, dans les atteintes du système nerveux. Ici encore, une observation intéressante de l'effet curatif d'une seule injection de 270 FOURNEAU.

OBOULA, reconnu trypanosomé le 8 juin 1925, en cours de tournée. Reçoit, en une injection, 1 g. 30 de 270 FOURNEAU, puis disparaît. Il est revu le 1er décembre 1926. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,20 ; puis, le 30 mai 1930, Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,18 ; floculation négative.

Sur l'évolution des deuxièmes périodes, la tryparsamide a un pouvoir de très grande curabilité.

A un degré moindre, d'autres composés arsenicaux, étudiés à l'Institut Pasteur de Brazzaville par notre très honorable confrère, le Docteur Stratman THOMAS, de l'Université du Wisconsin, ont un pouvoir trypanocide et une action thérapeutique utiles, sur l'évolution des deuxièmes périodes : le 73 (étharsanol) ; le 134 ; le 139 ; le 115, surtout, très voisin de la tryparsamide, qui a donné, ici, d'appréciables améliorations.

Nous laissons de côté les arsénobenzènes qui, entre nos mains, n'ont donné que de médiocres résultats.

Il est certain — et Van den Branden (1) insiste à très juste titre sur cette donnée essentielle — que dans toutes les lésions des centres nerveux, le 270 Fourneau, le tryponarsyl ou la tryparsamide, doivent être appliqués, sans discontinuité, jusqu'au retour à son équilibre physiologique ou à son voisinage, le plus rapproché, du liquide céphalo-rachidien altéré.

Mais, il y a des cas où, en dépit de ce traitement ininterrompu, prolongé pendant des mois, aboutissant à une véritable imprégnation de l'organisme des malades, tous les arsenicaux sont, actuellement, impuissants à déterminer la guérison ; bien plus en plein traitement, l'hyperalbuminose reprend son ascension. Ce sont là des échecs incontestables. Chez ces incurables, qui sont heureusement la minorité, les arsenicaux peuvent prolonger l'existence plusieurs mois ; mais, en l'état actuel de nos connaissances, sont impuissants à guérir. Les causes de ces insuccès sont complexes : terrain déficient ; lésions anciennes ; virus plus actif. Il faut savoir alors modifier un traitement, qui, non seulement a échoué, mais, considération plus grave, fatigue, sans profit, un organisme éprouvé.

Chez de tels malades, il est indiqué, ou bien d'abandonner les arsenicaux pour d'autres composés, ou bien de les leur associer. Il n'en est pas moins vrai que la conduite du traitement devient extrêmement délicate.

Guidé en cela, par les travaux de Levaditi, (2) nous avons eu recours, entre autres, aux sels de bismuth, en traitement prolongé jusqu'aux doses de 3 et 4 g. Les indigènes dont la denture est généralement mauvaise, font malheureusement, avec facilité, des accidents de stomatite bismuthique. La surveillance des malades doit se faire plus étroite. Les résultats, bien qu'inconstants, n'ont pas été mauvais.

En ce qui concerne le 205 Bayer et le Moranyl, nos observations ne sont ni assez nombreuses, ni d'assez longue durée, pour nous permettre de nous prononcer. En tout cas, l'émétique dont le Dr Barlovatz (3) préconise l'emploi, chez des malades à liquide céphalo-rachidien altéré, a, depuis longtemps, échoué

(1) Van den Branden. Au sujet de l'arséno-résistance, dans le traitement de la trypanosomiase humaine, par le tryponarsyl *Bull. Soc. Path Exot.*, t. XXII, 1929, p. 540.

(2) Levaditi et S. Nicolau. Le mécanisme d'action des dérivés bismuthiques dans les trypanosomiases et les spirilloses. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXVIII, mars 1924, p. 179.

(3) A. Barlovatz. L'arséno-résistance dans le traitement de la trypanose humaine par le tryponarsyl. *Bull. Soc. Path. Exot*, t. XXII, 1929, n° 3, p. 141.

entre nos mains. Nous mentionnerons également, pour mémoire, l'utilisation du salicylate de soude, en injections intraveineuses, à raison de 4 cg. par kilogramme de poids vif, répétées tous les 7 jours. Les résultats en ont été mauvais.

Nous conclurons de ce rapide exposé que lorsque les arsenicaux et, plus particulièrement, le 270 FOURNEAU et la tryparsamide ont échoué, il est indiqué, soit de leur substituer, soit de leur associer, dans la continuité du traitement, d'autres composés, en particulier, les sels de bismuth.

En dépit de nos acquisitions, la trypanosomiase humaine dans ses réactions et ses manifestations, reste pleine d'inconnues. Aussi, à notre point de vue, est-il imprudent, sinon dangereux, pour les malades, de préconiser, ainsi que le fait G. MURAZ (1), un « traitement-standard » ou une « cure-standard » de la trypanosomiase humaine, qui demeure, dans certains cas, une maladie grave, qu'on ne peut ni traiter à terme, ni guérir à terme, sous le signe arithmétique d'un nombre limité d'injections.

L'adage est encore et toujours vrai : s'il existe une trypanosomiase, il y a avant tout des malades, réagissant, chacun, avec les ressources dont dispose son organisme. C'est là, sans doute, tout le secret de ces constatations, parfois décevantes, qui font que de deux malades, ayant des lésions nerveuses superposables, traités avec la même énergie, l'un, depuis des années, est en état de guérison, l'autre succombe.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur le développement du parasite de la leishmaniose canine viscérale chez *Phlebotomus major* var. *perniciosus* Newstead,

Par L. PARROT, A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Nous venons d'observer les premières phases du développement du parasite de la leishmaniose viscérale du chien chez un Phlébotome, *Phlebotomus major* var. *perniciosus* (= *P. perniciosus* (Newst.) dans les circonstances suivantes.

Depuis plusieurs années, nous recherchions si ce Phlébotome (*Phlebotomus perniciosus*) n'est pas susceptible de servir de second

(1) G. MURAZ. Réorganisation du Service de la maladie du sommeil en Afrique Équatoriale Française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIII, 1930, p. 331.

hôte à l'agent de la leishmaniose canine, en disséquant des *P. perniciosus* nourris sur des chiens infectés. Pendant l'été 1928 et l'été 1929, ces dissections n'ont pas donné de résultats positifs. Les chiens dont nous nous servions, reconnus atteints de leishmaniose viscérale par l'examen direct des viscères (ponction de la rate ou du tibia), ne présentaient pas de lésions cutanées spécifiques.

Cette année-ci, nous avons utilisé un chien très infecté et porteur de nombreuses lésions cutanées secondaires, telles que nous en avons signalées après CHODUKIN et SCHEWTSCHENKO (1).

Ce chien est placé dans une des cases individuelles du chenil de l'Institut Pasteur. Les phlébotomes sont actuellement (juin) nombreux dans ces cases, s'y nourrissent aux dépens des chiens et appartiennent uniformément à la variété *perniciosus*.

Chaque matin, les phlébotomes femelles, trouvés gorgés de sang dans la case du chien infecté, sont recueillis, conservés en atmosphère humide à la température de 24°, puis disséqués à partir du premier jour qui suit la capture.

Dans l'estomac de 4 *P. perniciosus*, sur 53 examinés en 3 jours, nous avons observé de nombreuses formes *Leptomonas*, très mobiles, et présentant, après coloration, tous les caractères morphologiques des formes de culture du parasite de la leishmaniose canine viscérale. Jusqu'ici, nous n'avons pas constaté de flagellés en d'autres parties du tube digestif de l'insecte que l'estomac.

L'origine des *Leptomonas* trouvés dans le tube digestif de nos *perniciosus* n'étant pas donteuse, nos expériences montrent que le parasite de la leishmaniose viscérale peut se développer chez ce Phlébotome, comme le parasite du bouton d'Orient se développe chez *P. papatasi* et *P. sergenti* et comme le parasite du kala-azar de l'Inde se développe chez *P. argentipes*, voisin d'ailleurs de *P. major* var. *perniciosus*.

Nous savons d'autre part, pour l'avoir noté souvent, que *P. major* var. *perniciosus* pique indifféremment l'homme et le chien. Les observations liminaires que nous rapportons sont donc de nature à éclairer le double problème de l'origine et de la propagation de la leishmaniose viscérale infantile et de la leishmaniose viscérale canine, au moins dans l'Afrique du Nord. Elles viennent à l'appui de l'opinion que nous avons précédem-

(1) N. I. CHODUKIN et F. I. SCHEWTSCHENKO, analyse *in Trop. Diseases Bull.*, vol. 26, n° 4, 1929, p. 323; A. DONATIEN, F. LESTOQUART et L. PARROT, ce *Bull.*, t. XXII, n° 4, 1929, pp. 252-253.

ment formulée au sujet du danger que peuvent présenter pour la Santé publique les chiens atteints de leishmaniose viscérale et porteurs de lésions cutanées secondaires, lésions particulièrement fréquentes à Alger.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un cas autochtone de paludisme à *Plasmodium vivax*,

Par Craste

Bien que les fièvres intermittentes aient disparu de notre pays basque depuis longtemps, le paludisme est une maladie qui ne doit pas disparaître de la mémoire clinique du praticien, qu'il surprendrait parfois, sans cela, par ses retours inattendus.

La sœur de la Croix M..., d'origine Bayonnaise, n'étant jamais allée aux colonies, vivait depuis plusieurs années au couvent d'Ustaritz — près de Cambo — au pays basque.

Le 25 novembre 1929, elle est prise d'accès fébriles qui vont en augmentant d'intensité. Après un frisson assez marqué, la malade se plaint de la tête, sa température monte, et après un rapide stade de chaleur, la transpiration survient et la crise cesse. Cet état fébrile se répète tous les 6 à 7 jours.

Loin de s'atténuer les accès ne font que devenir plus intenses, atteignant 40°5 à 6 h. du soir et 43°, à minuit, température rectale prise et vérifiée avec plusieurs thermomètres.

Cet état, met dans le plus grand embarras, les médecins du pays basque appelés à la visiter. On lui fait des traitements divers, des vaccins antipyogènes croyant à une septicémie microbienne.

C'est avec ce diagnostic que la malade est envoyée, à la clinique du docteur Lafourcade.

Nous nous trouvons en présence d'une malade fatiguée, anémiée. Son taux d'hémoglobine atteint 50 o/o de la normale.

La numération globulaire donne 2.500.000 globules rouges.

La rate est un peu grosse. Peu après son entrée la malade, a une poussée de fièvre atteignant l'acmé habituelle de 43°.

Cette fièvre violente donne un état cérébral délirant avec agitation intense, qui oblige à maintenir la malade dans son lit. L'inspection de la courbe, nous fait tout de suite penser au paludisme bien qu'aucun anamnestique de contagion ne puisse être relevé. J'entreprends le traitement par le 914 intraveineux à la dose de 0 g. 30, suivi de 3 piqûres de quinine de 1 g. intramus-

culaire. Un jour de repos, un jour avec un bain froid. Reprise du 914.

Je continue le traitement avec 0 g. 50 de quinine intraveineuse, pendant 3 jours, suivies de 0 g 30 de 914; bain froid. La fièvre céda pour ne plus revenir à la première piqûre arsenicale. Depuis l'état de la malade a complètement changé. Le traitement sera continué pendant un cycle encore, par 2 g. de quinine pendant 3 jours, un bain froid et une dernière piqûre de 914.

Puis pendant quelques jours, encore 10 g. de poudre de quinquina, du Stovarsol et une préparation ferrugineuse.

L'intérêt de ce cas consiste dans les très hautes températures observées et dans la contamination de la malade.

Le sang contenait très nettement le *Plasmodium vivax* (Gamètes dans les hématies).

Anopheles maculipennis, existe dans la région Bayonnaise, où je l'ai trouvé avec le regretté professeur Verdun (de Lille).

Près d'Ustaritz, la Nive forme de petits étangs d'eau claire ou ce moustique existe aussi certainement. Quelque exemplaire aura-t-il piqué un paysan basque, ancien combattant de l'armée d'Orient et porteur de germes, et a-t-il pu ensuite contaminer notre religieuse. Cela est bien possible. Ce cas peut se retrouver, et l'application stricte d'un traitement antipaludéen rigoureux, donner à un autre de mes confrères, le même succès que j'ai obtenu avec la jeune religieuse d'Ustaritz.

Hôpital civil de Bayonne.

L'helminthiase chez les Lobis (A. O. F.),

Par P. Le Gac.

Le pays Lobi est une vaste région située au sud de la Haute-Volta dans l'angle formé par la frontière de la Côte d'Ivoire et celle de la Gold Coast. Habité par une population assez turbulente et jalouse de son indépendance, le Lobi n'a été occupé que d'une façon très superficielle. De récents incidents, ayant nécessité des opérations de police, nous donnèrent l'occasion de parcourir avec les troupes une région à peu près inconnue, surtout des médecins. Nous en avons profité pour étudier plusieurs questions de pathologie propres à ce pays et en particulier l'helminthiase.

Nombre d'examens. — Notre enquête a porté sur 224 indigè-

nes; 116 hommes, 38 femmes et 70 enfants. N'ayant pas la possibilité de nous servir des méthodes de tamisage et de condensation des œufs, nous nous sommes contenté de faire toutes nos recherches à l'examen direct, à raison de 2 préparations par selle.

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux moyennes
Examinés	116	38	70	224
Parasités	40	9	52	101
Nombre de parasites	48	9	60	117
Index helmintiasique	34,48 o/o	23,68 o/o	74,28 o/o	45,08 o/o
Infestation totale	120	100	115,38	115,84

Index helminthiasique. — Sur ces 224 sujets nous avons trouvé 101 parasités, ce qui correspond à un index helminthiasique de 45,08 o/o. L'index des enfants 74,28 est très élevé quand on le compare à celui des hommes 34,48 o/o et à celui des femmes 23,68 o/o, qui, bien que différents sont cependant assez voisins.

FRÉQUENCE DES ESPÈCES

Espèces	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Ankylostomum duodénale	35	4	28	67
Ascaris lumbricoïdes	8	5	32	45
Strongyloïdes stercoralis	4	—	—	4
Hymenolepis nana	1	—	—	1
Totaux	48	9	60	117

Au cours de nos recherches nous n'avons observé uniquement que les quatre espèces d'helminthes suivantes : *Ankylostomum duodenale*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* et *Hymenolepis nana*. Les deux premières espèces doivent seules retenir notre attention, car seules elles ont été observées d'une manière courante.

Ankylostomum duodenale. — Ce parasite a été trouvé assez souvent dans les selles des indigènes du Lobi ; plus fréquent chez les hommes et les enfants que chez les femmes il atteint un pourcentage moyen de 29,46. Ce pourcentage est à rapprocher de celui que nous avions observé il y a quelques années au Ouadaï,

où, comme au Lobi, nous n'avons jamais rencontré de *Necator americanus* (L'ankylostomiase au Ouadaï. *Ann. de Médecine et Pharm. coloniales*, t. II, p. 123, 1927).

Ascaris lumbricoides. — L'*Ascaris lumbricoides* a une prédilection très marquée pour les enfants; ceux ci l'hébergent dans la proportion de 45,70 o/o. Par contre les pourcentages observés chez les hommes et les femmes n'atteignent que 6,89 et 13,17.

Strongyloides stercoralis. — Cet helminthe n'a été trouvé que quatre fois au cours de nos examens et uniquement chez les hommes.

Hymenolepis nana. — L'abondance des rats dans les cases indigènes du Lobi explique facilement l'existence de ce petit tænia dans cette région. Nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois, chez l'homme.

Pluriparasitisme. Associations parasitaires. — Il est relativement rare au Lobi d'observer chez un indigène la présence de plusieurs parasites intestinaux. Nous l'avons cependant remarqué cinq fois chez l'homme et quatre fois chez l'enfant. Les seules associations parasitaires que nous ayons rencontrées sont les suivantes :

Ankylostomum duodenale + *Ascaris lumbricoides.*
Ankylostomum duodenale + *Strongyloides stercoralis.*
Ankylostomum duodenale + *Ascaris lumbricoides* + *Strongyloides stercoralis.*

Parasitisme chez l'enfant. — Nous avons essayé d'étudier l'infestation progressive chez l'enfant. Celle-ci commence approximativement à partir de la première année, mais en somme on peut considérer que le parasitisme intestinal est insignifiant jusqu'à l'âge de trois ans. Au dessous d'un an, il est exceptionnel de trouver des parasites intestinaux chez l'enfant.

Il résulte de ces quelques examens que le parasitisme intestinal des indigènes du Lobi est peu élevé surtout si on le compare à celui des indigènes des régions voisines.

A quelles causes peut-on attribuer ce fait? Une connaissance assez approfondie du pays et des mœurs de ses habitants nous permet de dire que l'intégrité relative du milieu intestinal de cette population semble relever des trois causes suivantes :

1° L'isolement de la région ;
2° Le genre très particulier d'habitation de l'indigène ;
3° Son alimentation.

1° Le Lobi est un pays très isolé, souvent privé de toutes com-

munications avec les territoires limitrophes. A ces difficultés d'accès s'ajoute la mauvaise réputation dont jouissent à juste titre ses habitants, raison suffisante pour expliquer qu'on ne s'aventure au Lobi qu'avec une certaine appréhension. Nombreux sont les commerçants dioulas qui se sont fait massacrer ou tout au moins détrousser en parcourant la région. On comprend aisément que le pays Lobi soit resté longtemps inviolé, et que ces conditions soient peu favorables à la transmission et à l'importation des infections si fréquentes dans les colonies voisines. Nous n'avons en effet jamais observé au cours de nos recherches d'œufs de *Schistosomum Mansoni*, de tricocéphales ou d'Oxyure que l'on rencontre pourtant si fréquemment chez l'indigène du nord de la Côte d'Ivoire ou chez le Soudanais.

2° Voyons maintenant le rôle de l'habitation : la case de l'indigène du Lobi appelée « soukkala » est certes l'habitation la plus curieuse que l'on puisse rencontrer en Afrique. Véritable forteresse en pisé, elle offre cette particularité étonnante de ne présenter à première vue aucune ouverture. On entre dans ces cases par le toit. Une fourche d'arbre pourvue de quelques encoches permet d'accéder à la terrasse, d'où l'on peut descendre directement dans les différentes pièces de la case en empruntant un certain nombre d'ouvertures ressemblant tout à fait à des cheminées. Dans le périmètre immédiat et tout autour de la « soukkala » se trouvent les autels des fétiches et les tombeaux du clan, zone respectée par l'indigène qui se voit contraint d'aller déféquer à une certaine distance de son habitation. De ce fait le sol de la « soukkala » évite d'être constamment pollué comme cela se voit dans la plupart des cases communiquant de plain-pied avec le sol du village, cas habituel de tous les villages africains.

3° Le rôle de l'alimentation n'est pas non plus à nier dans la propagation des helminthes. L'indigène du pays Lobi est devenu végétarien par obligation. Cette nécessité est due, d'une part à ce que le gibier qui foisonnait autrefois dans la région a été complètement détruit par les habitants, chasseurs d'une adresse vraiment surprenante, et d'autre part au fait que l'élevage ne peut guère se développer dans un pays où la souma sévit avec une certaine rigueur. L'indigène est donc obligé pour vivre de se rabattre sur ses cultures, ou, malheureusement, ce qui arrive le plus souvent sur les cultures de ses voisins. Les quelques bœufs que possèdent les clans sont sacrés ; on n'y touche que dans des circonstances exceptionnelles. Interrogeant, au cours de nos déplacements, des porteurs lobis et leur demandant s'ils étaient satisfaits des rations de viande qui leur étaient distribuées, nous

fûmes assez surpris de les entendre nous répondre qu'ils étaient enchantés, car jamais encore de leur vie ils n'avaient goûté à la viande de bœuf, tout au plus avaient-ils mangé trois ou quatre fois de la viande de chèvre. Nous ne mentionnons pas évidemment les volailles : poulets, pigeons, pintades qui abondent dans les villages lobis comme dans tous ceux d'Afrique. On comprendra maintenant pourquoi nous n'avons jamais observé chez les Lobis de *Tænia*, tant *solium* que *saginata*.

Il nous a paru intéressant de relater ces quelques observations faites dans une race homogène et isolée qui démontrent parfaitement le rôle joué par l'alimentation et l'habitation dans la transmission des helminthiases.

A propos de l'observation de Dimitracof (1), *Foyers européens de Bilharziose vésicale* ; Enquête en Provence

Par J. Carrosse.

Le danger de la diffusion des affections parasitaires exotiques sur le sol de la Métropole est assez minime en général, et nous ne voulons pas l'exagérer.

Cependant, la découverte des foyers hispano-portugais de Bilharziose vésicale (2) a rendu très vraisemblable l'existence d'autres foyers européens.

Il nous paraît aisé de rechercher l'un d'eux dans la péninsule balkanique et de le situer de manière assez précise.

Le rattacher à l'apport contemporain des soldats coloniaux de la guerre mondiale est une hypothèse fort prématurée.

Pour la péninsule ibérique, l'origine paraît fort ancienne, et le fait que l'hématurie bilharzienne y frappe à peu près exclusivement des femmes explique qu'elle ait été si longtemps méconnue des malades et des médecins.

La dissémination de l'hématurie parasitaire est étroitement liée aux migrations des Egyptiens et des Soudanais (*). Bordereau l'avait montré en Tunisie (3) et j'ai vérifié le même fait au Maroc (4).

(*) Les tribus Hilaliennes parties de la Haute-Egypte se fixèrent d'abord en Tunisie, puis au Maroc (au XIe siècle) avant de s'arrêter définitivement en Mauritanie et au Tafilalet (10).

Cette particularité ethnographique est assez analogue à l'adaptation parasitaire du *Trichophyton violaceum* aux peuplements israélites du bassin méditerranéen, si souvent vérifiée par SABOURAUD.

Admettre la présence d'un foyer européen soit en Provence, soit en Macédoine était la conclusion nécessaire de l'observation de DIMITRACOF. Avant de m'occuper de rechercher le bien fondé de son hypothèse, du moins en ce qui concerne la Provence, je ne manquai pas de me représenter les arguments et les objections susceptibles de me dissuader de la contrôler objectivement.

Ce fait unique, bien observé, et déterminé par un concours de circonstances si singulières qu'il peut apparaître comme une sorte de *lusus naturæ* reste en lui-même un renseignement de grande valeur?

Un ancien soldat bulgare, SIMÉON V. B. originaire du village de Houbavéné entre à la clinique du professeur ALEXEIEF à Sofia en 1924.

Il présentait une hématurie grave, profuse, à caractère terminal où DIMITRACOF trouva des œufs de *Schistosoma hœmatobium* Cet homme, ouvrier agricole, célibataire, n'avait jamais quitté la Bulgarie avant la guerre mondiale. Son odyssée était assez curieuse : prisonnier de guerre des Serbes (18 octobre 1916), il est employé au service routier de l'arrière-front des armées alliées de Macédoine. Il passe sous la surveillance des soldats français au début de 1917. En mai 1917 il est traité à l'hôpital anglais (*) pour scorbut. Il se remet rapidement et reprend son travail. Au cours de la même année, il séjourne dans une formation sanitaire anglaise, puis dans un hôpital français pour des affections imprécises.

Dirigé sur la France au début de 1918, il entre à l'hôpital de Toulon, et n'en sort qu'en mars pour être dirigé sur le dépôt de prisonniers bulgares de Nîmes (Gard). Il est détaché dans une ferme des environs et occupé à des travaux agricoles. Grippe épidémique en novembre 1918 et hospitalisé à Marseille. Après guérison, rejoint à nouveau le dépôt de prisonniers de Nîmes où il est employé à de menus travaux jusqu'en novembre 1919. A Toulon, semble apparaître, pour la première fois, l'hématurie profuse grave qui le fait entrer à l'hôpital de Marseille.

Il semble bien d'ailleurs que la cause étiologique n'y ait pas été déterminée. En tout cas, il en sort assez amélioré sinon guéri.

(*) Très probablement de VERTEKAP (Macédoine grecque).

Dirigé sur le dépôt de Nîmes, il est enfin rapatrié en Bulgarie en juin 1920.

Après un premier traitement en 1924, DIMITRACOF le revit en 1926 à l'occasion d'une récidive.

C'est seulement en 1929, et je me trouvais alors au Maroc, que je lus la publication de notre distingué confrère. Je lui demandai de faire rechercher SIMÉON V. B. et de l'interroger patiemment, carte en main, de manière aussi précise que possible, sur les lieux où il pouvait s'être baigné ou s'être trouvé au contact prolongé de nos troupes noires.

Le malade ne donna plus signe de vie et les lettres retournèrent avec la mention « inconnu ».

DIMITRACOF (*) estime qu'il a dû mourir de quelque complication intercurrente, car en 1926 il offrait déjà des lésions très étendues d'urétéro-pyélite bilharzienne. Les détails ci-dessus sont empruntés à la traduction d'une des lettres du dossier d'observation (Clinique du professeur ALEXEIEF, SOFIA).

Certes, l'endémie bilharzienne, rivée au sol et à la faune malacologique d'une région est coutumière de ces surprises éloignées.

Les exemples sont nombreux de foyers méconnues de bilharziose, dépistés inopinément par un renseignement précis venant de très loin. Il est intéressant de fixer quelques étapes :

Le foyer tunisien fut dépisté par BRAULT à Lyon, chez un garçon de l'Ecole du service de santé militaire où lui-même était alors répétiteur. Le même malade servit à VIALLETON pour son étude embryologique du *Schistosoma* où il formula d'ailleurs l'hypothèse de l'hôte intermédiaire mollusque (11) ; et il est à noter qu'il ne put aller la vérifier sur place. Les foyers portugais (BETTENCOURT et BORGES) et espagnols (SADI DE BUEN) furent en partie décelés en Argentine par BACIGALUPO (3).

J'utilisai au Maroc ce procédé classique du renseignement à distance et j'attirai l'attention sur les foyers du Sous et du Gharb. Je pus les situer de manière assez précise sans quitter Marrakech ville fort éloignée de ces deux régions.

Aux environs de Nîmes, dans le Var, et en Camargue, sauf de très rares exceptions concernant les bohémiens (**) le lavage du linge est fait par les femmes. La lavandière rince et bat sa lessive sur un banc après s'être agenouillée au bord de l'eau ;

(*) Communication particulière.

(**) Gitanos (Espagne), tchinguénés (Balkans). Malgré le terme de gypsies (Angleterre), et les poétiques légendes des Saintes-Maries, leur origine égytienne reste à établir.

elle se protège de l'humidité par une planche ou une caisse garnie de paille. Elle ne trempe pas les pieds dans l'eau.

Le mollusque intermédiaire vecteur, *Bullinus contortus* MICHAUD est inconnu dans ces régions. Je l'ai vérifié moi-même, après bien d'autres, dans de nombreuses prospections. Les travaux de COUTAGNE (8), BERENGUIER (9), CLÉMENT (6), CAZIOT (7) ; les collections des Musées de Nîmes, Toulon, Marseille, ne laissent aucun doute à cet égard.

Tous les échantillons de bullins des collections provençales proviennent de Corse, et figurent en général sous le synonyme *Physa contorta* (collection J.-H. FABRE, Sérignan). Impossible d'admettre un oubli ou une erreur de détermination de la part de si nombreux auteurs. Il n'y a du bullin qu'en Corse et dans les Pyrénées Orientales.

Planorbis Metidjensis FORBES, hôte intermédiaire au Portugal est également inconnu en Provence. Des espèces de planorbes de grande taille. *Planorbis corneus* LINNÉ, *Planorbis carinatus* MÜLLER, *Planorbis complanatus* LOCARD pourraient jouer éventuellement un rôle dans l'adaptation à la Provence de *Schistosoma Mansoni*, agent de la bilharziose intestinale, si fréquente chez les Malgaches (12). Ces Planorbes sont très abondants dans les roubines de Tarascon, les mares et les fossés inondés, à Maillane, Granesan, Saint-Gilles, Salon.

Certes, l'étude du foyer portugais a élargi le dogme de la stricte spécificité de l'hôte intermédiaire de *Schistosoma Hæmatobium*; mais en l'état actuel de la question, les données malacologiques locales ne permettent pas de croire à l'existence d'un foyer provençal.

Le dépôt de prisonniers bulgares de Nîmes était situé sur la route du faubourg d'Arles. Il occupait trois vastes locaux industriels contigus en bon état d'entretien, déjà pourvus de l'adduction d'eau et de l'éclairage électrique. De 1916 à 1919 ils gardèrent la même destination. Leur aspect n'a pas changé. Ils renferment actuellement (mai 1930) : une bonnetterie, une laiterie-fromagerie (Le Bon Lait), et des magasins à fourrage.

Ces immeubles, entourés de logements ouvriers et de villas, étaient déjà parfaitement aménagés. Il existait des lavabos, des douches, un lavoir et l'évacuation à l'égout. Pas de citernes, ni de mares dans le voisinage.

Ce dépôt central envoyait des équipes d'ouvriers agricoles dans les fermes et les domaines de la vallée du Vistre entre Remoulins et Aigues-Mortes. Sous la garde de territoriaux européens, les hommes étaient logés dans les bâtiments ruraux

d'exploitation et participaient à tous les travaux des champs : coupe de bois, curage de fossés, entretien des routes, etc.

La compagnie des Salins du Midi en occupa plus de 800 à la récolte du sel et au curage des roubines (Aigues-Mortes et Salins-de-Giraud).

Il est exact qu'à la saison d'été, ces hommes lavaient leur linge les pieds dans l'eau, et pêchaient au troubleau en eau saumâtre dès qu'ils avaient quelque loisir, avec de l'eau jusqu'à mi-cuisse. Actuellement, les gamins de l'endroit barbotent également très volontiers dans les eaux stagnantes.

A Pioch-Badet, Pin-Fourcat et aux Saintes-Maries-de-la-Mer, j'ai prélevé 100 échantillons d'urines d'écoliers de 7 à 11 ans (résultat négatif).

Dans le département du Var, au cours d'une tournée de trois semaines (conseils de révision) j'ai constaté que 600 conscrits de 20 ans avaient des urines parfaitement claires (cantons de Saint-Tropez, Fréjus, Le Luc-Grimaud, Draguignan).

Si nous rapportons ces résultats négatifs dans une région dont la nosographie est en somme assez bien connue, c'est pour inciter nos confrères balkaniques à une enquête analogue.

L'apport islamique (ou byzantin) de garnisaires égyptiens ou soudanais ne doit pas être négligé. En Macédoine grecque (1917), dans la petite ville de Vierra (Karaferia), dans le quartier de l'ancienne caserne turque, transformée en hôpital militaire français, j'ai observé un groupe important de musulmans négroïdes parlant turc.

Noirs et métis soudanais étaient également nombreux dans les anciens domaines turcs (tchiflicks) de la plaine du Vardar.

En serait-il de même en Serbie ou en Bulgarie ? Certes l'occupation islamique y fut aussi longue qu'en Espagne ou au Portugal.

Cette région n'est plus à ma portée, et je ne soupçonnais pas alors l'intérêt de recherches aussi simples à réaliser.

En somme, de cette enquête négative en Provence, nous ne conclurons pas du tout que les *Bilharzia* ne peuvent s'y acclimater.

Mais il paraît nécessaire de rechercher dans le Péninsule Balkanique, si proche de l'Egypte, l'explication du cas signalé par DIMITRACOF.

BIBLIOGRAPHIE

1. DIMITRACOF. — Un cas de bilharziose vésicale européenne. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1924. Analyse *in Ann. Méd. et Pharm. coloniales*, t. XXIII, 1925, n° 1, p. 158.

2. BETTENCOURT et BORGES. — *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XX, n° 4, 13 avril 1927, p. 350 et sa bibliographie.
3. BACIGALUPO. — Bilharziosis vesical. Algunas datas relativas a focos européos. *Rev. Soc. Argentina de Biol.*, t. I, 1925, p. 324,
4. CARROSSE. — La bilharziose vésicale dans le Sud-Marocain. *Schistosoma Hæmatobium. Ann. de Parasit. humaine et comparée*, t. VIII, n° 2, mars 1930.
5. LANGERON. — Recherches sur les cercaires des piscines de Gafsa et enquête sur la bilharziose tunisienne (sept.-oct. 1920). *Arch Inst. Pasteur Tunis*, avril 1924.
6. CLEMENT (C.). — *Catalogue des Mollusques terrestres et fluviatiles du département du Gard*. Nîmes, 1878, in-8°, 11 pages.
7. CAZIOT (E.). — *Catalogue des Mollusques vivants des environs d'Avignon*. Mém. Ac. des Sciences, Vaucluse, 1894, in-8°, 96 pages.
8. COUTAGNE (G.). — *Notes sur la faune malacologique du bassin du Rhône*. I. *Aperçu sur la faune malacologique de la Provence occidentale*. Lyon, 1881, in-8°, 55 pages.
9. BERENGUIER (P.). — *Malacographie du Var*. Draguignan, 1902, in-8°, 536 pages, 22 planches.
10. GILLIER (Commandant). — *La pénétration en Mauritanie*. Librairie orient., Paul GEUTHNER, Paris.
11. VIALLETON et LORTET. — Etude sur la bilharziose et la *Bilharzia Hæmatobia. Ann. de l'Univers. de Lyon*, 1894, t. IX, p. 98.
12. RAYNAL (F.). — *Schistosoma Mansoni* chez le Malgache. *Ann. de Parasit. humaine et comparée*, t. VII, n° 1, 1er janvier 1929.

Mémoires

Recherches sur l'épidémiologie pesteuse au Sénégal, en 1929 (1).

Les réservoirs de virus,

(*Suite*)

Par A. WASSILIEFF

Dans un pays où l'on trouve les chaînons classiques de l'épidémie pesteuse : rats et puces pestigènes, il était indiqué de faire porter les investigations d'abord sur les rats.

Examen des rats. — Dès que, dans un village, la peste s'était déclarée, ont commençait à capturer les rats, à les disséquer et à faire des frottis de rates. On dénombrait les puces qui se trouvaient sur les rats et on en faisait la diagnose.

En 10 mois on a pu ainsi examiner près de 10.000 rats dont 6 seulement furent reconnus pesteux.

Ce n'est que dans deux villages (Seguel, canton de Mekhé M'Nar et Pointe Serène près de M'Bour) que des habitants ont parlé de rats crevés en masse. Mais dans ces deux cas il a été tout à fait impossible d'établir la date de ces épizooties — si c'était avant l'épidémie, après, ou en même temps. Dans ces deux villages les cases ont été brûlées et les habitants déplacés.

La propagation de la peste. — Mais ce qui est important à noter, c'est que la peste (comme c'est le cas quand l'épizootie précède l'épidémie) ne s'est pas propagée en rayonnant, c'est-à-dire par les routes que prennent habituellement les rats malades qui fuient le danger pesteux par instinct. Rien de pareil ne s'est produit ; la peste est apparue dans des endroits tout à fait opposés les uns aux autres et très éloignés, n'ayant aucune relation avec les foyers pesteux primitifs.

On réussissait parfois à trouver la ligne par laquelle la peste avançait, mais c'était le chemin que suivait l'homme se diri-

(1) V. *Bull.* n° 5, mai 1930.

geant vers un centre administratif ou commercial, mais nullement celui que suivait un rat.

Ne revenant plus sur cette période de mes travaux, j'attire seulement l'attention sur ce fait qu'en 1929 l'épidémie pesteuse a éclaté en différents endroits du Sénégal, tout à fait indépendants les uns des autres. Il ne peut donc être question d'une épizootie murine car 6 rats pesteux sur 10.000 examinés représentent un pourcentage insignifiant. On peut donc en conclure que la peste était interhumaine.

Il faut mentionner que les deux premiers rats pesteux ont été capturés au mois de mai quand la peste en était à son début, et encore dans un village (Minam) où il n'y eut pas de peste humaine ni avant ni après la capture. Les 4 autres rats ont été capturés au mois de Juin, en pleine épidémie.

Les examens des rats ont été continués jusqu'en février 1930 surtout dans les villages où la peste avait sévi, dans le but de trouver des rats pesteux, réservoirs de virus, pouvant donner lieu l'année suivante, à une éclosion de peste. Mais ces recherches ont été vaines.

Espèces de rats. — Les rats capturés dans la brousse appartiennent pour la plupart au *Mus rufinus*; les *Golunda campanæ* (gros yeux) sont un peu moins nombreux. Dans quelques villages prédominent les *Mus rattus* (rats noirs).

Ainsi nous n'avons pas trouvé confirmation de la formule classique « d'abord épizootie, puis épidémie ». Nous avons donc été amené à orienter nos recherches dans une autre direction et à étudier le rôle que jouent les puces dans l'épidémiologie de la peste.

Examen des puces. — En examinant les puces capturées sur les rats, nous avons pu constater un fait très important : la présence presque constante et exclusive de *Xenopsylla cheopis.* Parfois, si les rats habitaient au voisinage d'un poulailler, on trouvait sur eux de nombreux *Echidnophaga* (*Sarcopsylla*) *gallinacea*, jusqu'à des centaines de ces puces que l'on appelle parfois à tort « chiques des volailles ».

Nous n'avons pas rencontré dans cette partie du Sénégal *Sarcopsylla penetrans* qui pique l'homme.

Le nombre des puces que l'on trouve sur un rat est très variable, depuis quelques exemplaires jusqu'à plusieurs dizaines.

Il faut noter que dans un village : Loucouque, on ne trouvait au mois de mai que *X. astia*, tandis qu'au mois de Septembre cette espèce était remplacée par *X. cheopis*. Il ne nous a pas été possible de donner l'explication biologique de ce fait.

Index-Pulex. — On calculait l'index-Pulex par mois et par village ; il variait entre 0,5 et 10, mais on ne peut lui attribuer une grande valeur car il n'a été calculé que pendant un espace de temps trop court. En outre, il ne peut pas être donné comme l'indice d'apparition d'une épidémie car, ainsi que cela a été mentionné plus haut, il n'y a pas eu d'épizootie précédant l'épidémie.

Aux mois d'avril-mai on observait beaucoup de femelles de *X. cheopis* de grandes dimensions, remplies d'œufs ; c'est ainsi que s'annonçait la saison des puces. Et, en effet, bientôt on ne pouvait plus entrer dans une case sans être attaqué par des centaines de puces. D'après l'examen ce n'étaient que des *X. cheopis*. Ainsi il était établi que la puce la plus pestigène se trouvait en quantités innombrables sur les rats et dans les cases, dans le sable, sautant volontiers sur l'homme.

La capture de ces puces est simple : on place des assiettes creuses remplies d'eau (ou bien de l'huile avec une veilleuse) sur le sol de la case et les puces commencent immédiatement à sauter dedans. On peut avoir une idée de leur quantité par le nombre de puces trouvées dans une assiette au cours d'une nuit, au mois de mai. On prenait jusqu'à 700 puces. Au mois de septembre, quand le nombre des puces allait en décroissant, on en prenait tout de même plus de 300. Pour être plus exact, voici un exemple : Dans une case couvrant une surface de 3 m^2 on a placé trois assiettes, et pendant 5 jours, 5.167 puces y ont sauté, c'est-à-dire 1.033 puces par jour, soit 344 puces par assiette. Supposons qu'une assiette ait une surface de 20 cm^2, on aurait pu placer dans la case de 3 m^2 225 assiettes et capturer ainsi 76.400 puces. Admettons que ce chiffre soit théorique, diminuons-le de 10 fois, on aura encore près de 10.000 puces, et cela au moins de septembre qui n'est pas encore la saison des puces.

Observations biologiques. — On a étudié les terriers de rats au point de vue de leur faune parasitaire. Il est connu que dans les terriers d'autres rongeurs, ayant une certaine importance dans la propagation de la peste, les Sousliques par exemple, on trouve des puces dépourvues d'yeux (*Neopsylla setosa*, etc.) qui ne quittent jamais les terriers et si les Sousliques quittent les terriers, les puces y demeurent en attendant d'autres hôtes. Pour la propagation de la peste ce fait est très important, mais nous ne l'avons pas observé au Sénégal. Là habitent dans les terriers les mêmes *X. cheopis* que nous avons trouvées sur les rats et dans les cases. Après avoir établi ce fait, nous avons

tâché de déterminer les conditions dans lesquelles la *X. cheopis* habite les terriers.

Il est connu que pour l'existence et la pullulation des puces, un certain degré d'humidité est indispensable. La température peut-être très différente, mais l'humidité doit être constante. En mesurant la température des terriers avec deux thermomètres. dont l'un était mouillé, nous avons eu la possibilité d'établir le degré d'humidité par la table d'ANGOT. De cette façon nous avons établi l'humidité des terriers pendant la plus intensive pullulation des puces (mai et juin) qui était de 75° à 80°. Plus tard, pendant la saison des pluies, l'humidité est montée jusqu'à 90°-98° et les terriers à cette époque étaient vides. On n'y a trouvé ni rats ni puces, ni autres insectes quelconques. Ainsi les observations nous donnent la possibilité de constater que l'optimum de l'humidité pour les *X. cheopis*, au Sénégal, est 75°-80°. Nous nous sommes ensuite préoccupé de sevoir combien de temps les puces pouvaient rester dans les terriers abandonnés par les rats.

Pour faire ces observations nous avons choisi le village de Pointe Sérène où la peste avait sévi intensément en janvier 1929 et dont toutes les cases avaient été brûlées et les habitants déménagés. Nous nous sommes rendus en ce point au mois de mai et y avons trouvé un véritable désert. Pas un seul rat n'a pu être capturé. En creusant les terriers nous les trouvions vides ou bien nous y trouvions des rats crevés (déjà momifiés). En examinant le sable de ces terriers, nous avons découvert des puces, même dans les terriers qui se trouvaient dans les cases brûlées. Le nombre des puces était variable ; dans certains terriers il n'y en avait que quelques-unes, dans d'autres nous en avons trouvé jusqu'à 67. Toutes appartenaient à l'espèce *X. cheopis*. Ainsi, 5 mois après l'incendie des cases, dans des terriers abandonnés, il y avait encore des *X. cheopis* vivantes. Il faut reconnaître l'importance de ce fait.

Examen des puces pour déterminer leur contamination. — Ayant une pareille quantité de puces pestigènes dans des villages pesteux, il était indiqué de chercher à savoir si elles étaient contaminées. Dans ce but il fallait faire des inoculations aux animaux de laboratoire avec le produit du broyage de ces puces. N'ayant pas de laboratoire à ma disposition, je me suis décidé à risquer une inoculation dans une pièce de mon appartement. Je fus favorisé par les circonstances. Un cas de peste venait de se déclarer dans un village situé à 6 km. Je m'y rendis et fis placer deux assiettes creuses remplies d'eau dans la case d'où le malade venait d'être transporté au lazaret. Il fallait aller vite

car la case devait être brûlée. Les assiettes y furent placées pendant deux heures et 32 *X. cheopis* y sautèrent. Le produit de broyage de ces puces fut inoculé à deux souris ; l'une fut inoculée sous la peau, l'autre fut frottée avec le liquide de broyage sur la peau préalablement épilée. La première souris mourut le quatrième jour ; la seconde parut malade le lendemain et le surlendemain ; mais le quatrième jour elle semblait tout à fait guérie et on eut de la peine à la saisir dans son bocal. Elle fut sacrifiée et, dans les frottis de rate, on constata la présence du bacille de Yersin lequel existait aussi dans la rate de la souris morte.

Pour en avoir une confirmation, les rates de ces deux souris furent frottées sur la peau de deux autres souris qui moururent au troisième jour, avec des bacilles de la peste dans les organes en culture pure. Cela prouvait que des puces provenant d'une case où s'était trouvé un pesteux étaient contaminées.

Tels sont les résultats de nos observations faites sur les rats et les puces dans la brousse, au cours de l'épidémie de 1929 au Sénégal.

Considérations générales

Le principal but d'une mission étudiant l'épidémiologie de la peste est de rechercher le réservoir du virus et d'indiquer les mesures à prendre pour le combattre.

Quels enseignements peut-on tirer de nos observations ?

En ce qui concerne l'épidémie de brousse au Sénégal, en 1929, il faut renoncer à la formule classique : « l'épizootie précède l'épidémie ». Des faits analogues ont été constatés à Madagascar où la peste a éclaté sans avoir été précédée d'une épizootie. Il ne faut point en conclure qu'il faille abandonner la recherche du bacille de Yersin sur les rats; il faut, au contraire, envisager la possibilité de la présence d'une forme invisible chez ces rongeurs. Les travaux de d'Hérelle, de Burnet, d'Hauduroy semblent indiquer qu'il existe une forme invisible du bacille pesteux. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons pas affirmer que les rats soient des porteurs du virus sous sa forme visible.

En ce qui concerne les puces sur les rats et dans les cases, nous avons été frappé par la pullulation énorme de *X. cheopis* dans toute la région explorée, de Kebemer jusqu'à M'Bour, des deux côtés du chemin de fer Dakar-St-Louis. Sa présence dans les cases nous oblige à la considérer comme une puce de l'homme. Cependant le fait qu'elle est pestigène la rend beaucoup plus dangereuse que la puce de l'homme *Pulex irritans*.

Des deux espèces de *Xenopsylla* : *cheopis* et *astia*, la première est tenue pour la plus dangereuse. C'est ce qui semble résulter des travaux poursuivis aux Indes britanniques.

Dans ces dernières années, on a fait des constatations inattendues en ce qui concerne la longévité des puces. En 1908, la Mission des Indes britanniques (1) et en 1914, BACOT et MARTIN (2) ont tâché d'établir la longévité des puces et la durée de conservation du bacille pesteux chez cet insecte. La Mission britannique avait pu constater des bacilles pesteux chez la puce jusqu'au 8e jour. BACOT et MARTIN en trouvèrent jusqu'au 23e jour en tenant les puces à une température de 27° et jusqu'au 50e jour à une température plus basse.

Les travaux de deux parasitologues russes, GOLOFF et YOFF (3) ont prouvé que les bacilles pesteux périssent dans les larves de puces et par conséquent ne parviennent pas jusqu'à la puce adulte. Mais les bacilles pesteux qui infectent une puce adulte y persistent jusqu'à la mort de l'insecte. Ces auteurs ont fait beaucoup d'expériences avec les puces des Sousliques (*Neopsylla setosa* et *Ceratophyllus tesquorum*). Les puces infectées avec le bacille de YERSIN étaient gardées dans une cave humide, mais à différentes températures. Quelques-unes étaient nourries, d'autres non, et voici les résultats :

I. — Puces nourries et maintenues à une température de :

37°	survivaient	28	jours.
27°	»	62	»
14°-23°	»	204	»
0°-15°	»	358	»

II. — Puces sans nourriture et maintenues à une température de :

37°	survivaient	5	jours	
18°-20°	»	90	»	
0°-15°	»	396	»	soit 13 mois.

Il faut reconnaître qu'une telle longévité des puces infectées laissées sans nourriture (13 mois) modifie complètement nos

(1) The mecanism by means of with the fleas itself of plague bacilli, in *Rep. on plague in India*, t. I, 1908.

(2) BACOT et MARTIN. Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas *Rep. of plague in India*, t. II, 1914.

(3) GOLOFF et YOFF. Influence de certaines conditions sur la conservation du bacille pesteux chez la puce. *C. R. du 1er Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927, Saratow (en russe)

conceptions sur le rôle des puces dans l'endémie pesteuse. Elles n'interviennent plus comme un simple transmetteur du bacille, d'un malade à homme sain, mais comme un véritable réservoir de virus, puisque, après une période latente de 13 mois, elles peuvent amener une éclosion de la peste. Les rats pesteux peuvent crever, les hommes malades guérir, mais la puce infectée et cachée dans quelque abri reste une menace pendant une année et même plus. Nos observations au village de Pointe Sérène confirment ces recherches expérimentales en ce qui concerne la longévité des puces; nous avons trouvé des puces dans des terriers abandonnés par les rats depuis 5 mois. Ne disposant pas d'un laboratoire, nous n'avons pas pu vérifier si ces puces étaient infectées, mais le résultat positif obtenu avec l'inoculation du produit de broyage de puces capturées dans une case d'un pesteux mérite d'être retenu. En effet, si la puce pestigène *X. cheopis* peut être trouvée dans les terriers d'une case incendiée depuis 5 mois, et si d'autre part il y a eu des puces pesteuses dans la case, il est fort possible qu'il reste des puces infectées dans les terriers creusés sous la case ou à côté.

Il faut avoir vu ces milliers de puces vous sauter sur les jambes dès que vous pénétrez dans une case pour comprendre quel danger elles constituent. Le plus simple calcul arithmétique nous indique que plus il y a de puces plus il y a de probabilités pour qu'un certain nombre d'entre elles survivent et parmi ces puces survivantes on pourra rencontrer des puces infestées.

Puces réservoirs de virus. — Si nous admettons que les puces constituent un réservoir de virus, nous ne devons pas oublier qu'elles sont susceptibles de contaminer l'homme, non seulement par piqûres, mais encore *per os*.

La Commission des Indes n'accordait pas une grande importance à ce mode de contamination; les travaux d'ALBRECHT et GHŒR mentionnent des résultats semblant indiquer la possibilité d'une contamination par la voie digestive.

En 1905, SCHIMACHER et KISTER ont expliqué que la contamination est en relation avec la consistance de la nourriture infectieuse, c'est-à-dire est liée à la présence d'un corps étranger susceptible d'égratigner la bouche. Les travaux de G. KORABKOFF (*C. R. du premier Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927) confirment cette opinion et démontrent qu'il y a toujours dans la bouche des excoriations par lesquelles le virus peut pénétrer dans le sang.

Si nous considérons la manière dont mangent les Noirs, nous voyons que la possibilité d'une infection *per os* peut être envisagée. Ils s'asseyent à terre pour manger, prennent la nourriture

avec les doigts qu'ils lèchent. En raison de la quantité énorme de puces qui se trouvent dans les cases, il n'est pas surprenant que quelques-unes puissent sauter dans la nourriture et être mastiquées ensuite. Il est possible encore que les doigts soient salis par des puces écrasées ou par leurs excréments et les bacilles léchés avec la nourriture.

Puce chique de volaille, transmetteur possible de la peste. — D'après les observations de NOC, la puce de volaille *Echidnophaga gallinacea* pourrait jouer un rôle dans la transmission de la peste. Nous ne possédons pas le travail de NOC, nous le citons d'après les rapports de la Mission de Mandchourie (*North Manchourian Plague Prevention Service*; Reports 1923-1924) où, à la page 38, on peut lire que NOC nourrissait un rat blanc couvert de puces de volailles avec des bacilles de YERSIN; le rat mourut et l'on constata que les excréments des puces étaient pleins de bacilles pesteux. *Echidnophaga gallinacea* se rencontre par milliers dans les cases, au voisinage des poulaillers.

Homme réservoir de virus possible. — Enfin il ne faut pas perdre de vue que l'homme peut être considéré comme un réservoir de virus comme le démontrent les travaux de M. LEGER et A. BAURY.

NIKANOROFF a cité un cas semblable; il s'agit d'un KIRGHISE bien portant qui contaminait, dans la steppe, toutes les cases qu'il visitait. On trouva dans ses ganglions des bacilles pesteux.

Donc, en raison, d'une part, de la présence de milliers de puces dans les cases et, d'autre part, de l'intervention de l'homme comme réservoir du virus, nous arrivons à la conclusion que la combinaison de ces deux facteurs explique la constance de la peste au Sénégal.

L'apparition même et le développement de la peste au moment de la saison des puces nous amènent à rechercher le lien qui les unit. La Mission doit donc porter ses investigations sur les puces et déterminer celles qui sont contaminées. Pour effectuer de pareilles recherches il y a deux méthodes : l'une plus exacte, mais nécessitant un personnel plus nombreux, consiste à examiner les puces une à une selon la technique décrites par deux Russes, BIKOV et BORZENKOFF (*C. R. du premier Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927). On dissèque la puce sous le microscope binoculaire selon le procédé décrit par les auteurs, et on retire estomac et intestin. Sous le microscope on peut déjà constater si le proventricule est bloqué ou non; pour le vérifier on ensemence le contenu de l'estomac et on fait des inoculations. De cette façon un préparateur peut examiner de 100 à 120 puces

par jour. C'est un procédé très exact qui donne en même temps le pourcentage des puces infectées. L'autre méthode consiste à examiner les puces en masse. On capture des puces dans des assiettes, on les transporte dans des tubes avec le liquide de Broquet et on les envoie au laboratoire pour les inoculer.

En opérant ainsi on pourra indiquer le degré de contamination des puces et les villages dans lesquels le virus se conserve. Telles sont nos considérations au sujet des puces et les méthodes à employer pour déterminer celles qui sont pesteuses.

Il est encore indiqué de faire l'examen des rongeurs sauvages du Sénégal. Il faudrait faire des observations sur les rats palmistes, les chacals, les hérissons, les lièvres, les musaraignes, etc., etc. Nos considérations sur les « réservoirs de virus » possibles ne seraient, en effet, pas complètes si nous ne mentionnions pas les rongeurs sauvages tels que l'écureuil sénégalais (*Xerus erythropus*) nommé rat-palmiste, le lièvre, etc., ainsi que d'autres animaux sauvages tels que les chacals, les hérissons, les musaraignes, etc. La Mission n'ayant pas été équipée pour que la capture de ces bêtes soit possible, celles-ci, par conséquent n'ont pu être examinées. Nous avons essayé de leur faire la chasse avec un fusil, mais cette chasse ne nous a rapporté que de rares exemplaires. Ce n'est qu'au dernier moment que nous avons réussi à nous en procurer au moyen de fumigations effectuées dans leurs terriers à l'aide du gaz « Hora » (1). En nous servant de ce gaz nous avons pu entrer en possession de plusieurs dizaines de rats-palmistes, au village Ker-N'Diobo où la peste venait de se déclarer pour la première fois.

J'admets que les rats-palmistes peuvent être des « réservoirs » du virus pesteux, surtout après avoir lu le travail si intéressant du docteur CAZANOVE qui donne des renseignements à ce sujet.

Les marabouts ont défendu aux indigènes de manger la chair des rats-palmistes parce que ces rats creusent leurs terriers au voisinage des tombeaux des pesteux.

Mais je ne puis tout de même m'empêcher d'éprouver quelque doute au sujet des rongeurs sauvages considérés comme des

(1) On obtient ce gaz en brûlant des cartouches « Hora » dans des appareils spéciaux d'où sort une fumée lourde, jaune noirâtre, qui s'étend sur le sol et pénètre dans les terriers. Cette fumée asphyxie les bêtes qui meurent sans avoir eu même le temps de sortir de leur abri. Ce gaz est absolument inoffensif pour les hommes qui travaillent sans masque, et les noirs ont très vite appris à s'en servir. L'appareil (avec les cartouches) m'a été fourni par la Société française de Fumigation, à Paris (57, rue des Archives). Les expériences nous ont persuadé qu'il constitue un moyen excellent pour la dératisation.

« réservoirs de virus » au Sénégal. Ces doutes ne concernent d'ailleurs que le Sénégal car je sais qu'en Afrique du Sud où existe la *peste sylvatique*, il a été constaté qu'une gerbille *Tatera lobengalæ* constitue le « réservoir de virus » dans les prairies et que le vecteur le plus actif de l'infection de cette gerbille à l'homme est la souris *Mastomys coucha* qui fréquente aussi les huttes des indigènes et contamine les rats et les souris domestiques. L'épizootie s'établit ainsi entre ces derniers, après quoi se déclare l'épidémie humaine.

Par conséquent un chaînon intermédiaire entre la peste des rongeurs sauvages et la peste humaine est toujours indispensable et ce chaînon est constitué par l'épizootie des rats domestiques.

Si des faits semblables s'étaient produits parmi les rongeurs sauvages du Sénégal (particulièrement entre rats palmistes) on aurait infailliblement observé l'épizootie murine avant de voir se déclarer l'épidémie, ce qui n'a été le cas ni en 1929, ni cette année-ci (1930).

En 1930 le premier cas a été déclaré au moi de février à 5 km. à l'ouest de Tivaouane, au village Ker N'Diobo. Le jour même on a commencé la chasse aux rats dans ce village et aux environs. Le plus étonnant, c'est qu'ayant creusé plus de 200 terriers, aucun rat mort n'y ait été trouvé. Avant d'être creusé, chaque trou a été enfumé par le gaz « Hora », de sorte qu'on trouva une quantité de rats-palmistes, cautchoulis, hérissons, etc., mais, je le répète, aucun rat mort de la peste avant l'action du gaz n'y a été trouvé. En quelques jours, de nouveaux cas de peste se sont déclarés à 60 km. de Ker N'Diobo (près Kébémer), c'est-à-dire dans un endroit tout à fait opposé à celui du village sus-mentionné, et cela sans qu'aucune trace d'épizootie les eut précédés.

Ainsi les deux premiers cas de peste, en 1930, ont éclaté sans être précédés d'une épizootie murine et si l'on veut admettre que la peste des rongeurs nous ait échappé, il faut tout de même constater qu'il n'y avait aucune relation entre cette peste et les rongeurs domestiques.

Résumant mes considérations nous pouvons donc conclure :

1° Que la peste au Sénégal en 1929 et 1930 s'est déclarée en différents endroits sans avoir été précédée d'une épizootie.

2° Que l'on n'a pas trouvé de rats pesteux pendant la période calme (novembre-février) et que, par conséquent, comme il n'est pas admissible d'envisager les rats comme « réservoirs de virus » il faut chercher ces réservoirs ailleurs.

3° Toutes nos recherches nous amènent à diriger toute notre

attention sur les puces du Sénégal. Leur longévité d'une part et leur infectiosité prouvée d'autre part, permettent de les considérer comme « réservoirs de virus ».

4° Pour vérifier cette hypothèse il serait nécessaire de poursuivre ces travaux dans la brousse par des expériences soigneusement exécutées, dans un laboratoire préalablement installé.

Travaux de la Mission d'Etudes de la Peste au Sénégal (1929-1930).

Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc,

Par L. Nattan-Larrier et B. Noyer.

Nous avons pu étudier, depuis le mois de novembre 1929, deux Trypanosomes marocains isolés, l'un du Cheval, l'autre du Dromadaire. Ce sont ces deux souches, dont nous avons examiné l'action pathogène, comparé l'aptitude à donner des infections héréditaires, recherché la sensibilité au sérum humain. Nous devons ces virus à l'obligeance de M. Balozet, directeur du Laboratoire des Recherches de Marrakech, auquel nous adressons l'expression de notre vive gratitude. Nous remercions également M. Velu qui a contribué à faciliter nos recherches.

Les faits que nous apporterons dans cette première note paraîtront évidemment de faible importance, si on les compare à ceux qu'ont mis en lumière les admirables études d'Edmond Sergent et de ses collaborateurs ; nous estimons pourtant que l'intérêt de la question justifie notre publication.

*
* *

Action pathogène des deux virus.

Nous avons étudié l'action pathogène des deux virus sur le Cobaye, sur le Rat et sur la Souris. Les inoculations que nous avons faites sur le Lapin n'ont pas été poursuivies pendant assez longtemps et n'ont pas fourni des résultats assez constants pour qu'il nous paraisse utile de les rapporter.

Trypanosome équin du Maroc. — Ce virus, originaire de Missour, était adapté au Cobaye depuis plusieurs mois déjà, lorsqu'il nous parvint en novembre 1929.

Le Cobaye A, inoculé dans les premiers jours d'octobre 1929, nous fut apporté le 5 novembre 1929 par M. ZOTTNER, que nous prions de recevoir tous nos remercîments. L'examen du sang de l'animal montrait alors de très rares trypanosomes, qui disparurent le lendemain. Les examens, dès lors, restèrent négatifs jusqu'au 10 décembre 1928. Mais, à partir de cette date, les trypanosomes reparurent, devinrent de plns en plus nombreux et ne cessèrent de se voir que le 20 avril 1930, date à laquelle l'animal succomba.

Passages sur Cobaye. — Les premiers passages sur Cobayes, furent faits, en partant du Cobaye A, le 5 novembre 1929 : toutes ces inoculations échouèrent sans exception. Le Cobaye A, en effet, le jour de son arrivée au Laboratoire, commençait une crise, qui fut complète le lendemain et se prolongea jusqu'au 10 décembre 1929. Mais, à partir de cette date, toutes les inoculations, faites sur le Cobaye, furent positives : elles déterminèrent des infections subaiguës dont l'incubation dura de 24 jours à 2 mois et dont l'évolution totale se fit en 5 à 6 mois, en moyenne ; l'observation suivante en est un exemple :

Le Cobaye 133, inoculé le 16 novembre 1929, par voie sous-cutanée, resta indemne pendant un mois. Il fut réinoculé le 18 décembre 1928 ; mais, au mois de février 1930, il n'existait encore aucun Trypanosome dans son sang. Une troisième inoculation fut donc pratiquée le 7 février 1930. Le 3 mars apparurent des Trypanosomes qui restèrent extrêmement rares et disparurent du 7 mars au 9 avril. A cette date, ils reparurent en très petit nombre. Le 15 avril, ils étaient rares ; le 30 avril, très rares ; le 12 mai, très, très rares. Il en fut ainsi jusqu'à la fin de la maladie : le sang de l'animal contint des Trypanosomes très, très rares ou extrêmement rares du 9 avril au 1er juin, date à laquelle il succomba.

Le virus, recueilli sur ce Cobaye, fut inoculé à de nouveaux Cobayes : il les infecta dans des délais beaucoup plus courts, en moyenne en 12 à 20 jours. L'évolution de l'infection s'accompagna de crises moins longues. La durée totale de la maladie fut de 3 à 4 mois.

Le virus, provenant de cette deuxième série d'animaux, fut inoculé soit à des cobayes mâles, soit à des femelles pleines. Pour réduire la durée de la période d'incubation, on pratiqua les inoculations par la voie péritonéale. Enfin on put obtenir un virus fixe : après une période d'incubation de 6 à 8 jours, il donnait au Cobaye une infection subaiguë, caractérisée par la présence de très nombreux trypanosomes. La mort survenait 15 à 25 jours après l'inoculation. L'observation suivante montre les les caractères actuels de notre virus.

Le Cobaye 90, fut inoculé le 4 juin 1930, par la voie péritonéal et reçut ainsi 6 gouttes du sang d'un Cobaye de troisième passage. Le sang de l'animal ne montra pas de Trypanosomes avant le 12 juin. Le 12 et le 13 juin : T. extrêmement rares. — Le 17 juin : pas de T. — Le 20 juin ; T. très rares. — Le 21 juin : T. non rares. — Le 24 juin : T. non rares. — Le 26 juin : T. très nombreux. — Le 27 juin : l'animal meurt.

Il convient de remarquer la rareté relative des crises au cours des infections dues au trypanosome équin. A partir du deuxième passage, notre virus n'a plus donné que des crises rares et courtes ; on verra plus loin que les crises sont bien plus fréquentes et bien plus longues chez les cobayes inoculés avec le virus du Débab marocain.

Les lésions que nous avons constatées, à l'autopsie des animaux, morts ou sacrifiés, ont varié dans le cours de nos expériences. Les premiers Cobayes inoculés, dont l'infection avait évolué très lentement, présentèrent une hypertrophie considérable de la rate et une augmentation de volume incontestable du foie, organes dont la consistance et la coloration étaient cependant peu modifiées : dans un de nos cas, la rate du Cobaye mesurait 5 cm. 5 de longueur sur 3 cm. de largeur et pesait 25 grammes.

Passages sur Rat. — Du 5 novembre 1929 au 24 juin 1930, le virus a été passé sur 34 Rats. La durée d'incubation varia d'abord de 3 à 9 jours, puis elle devint constante et se réduisit à 3 ou 4 jours, lorsque le Rat avait reçu, par voie sous-cutanée, une goutte de sang riche en Trypanosomes. L'évolution de la maladie, qui pouvait d'abord se prolonger pendant 22 jours, se fit ensuite en 6 ou 7 jours, en moyenne.

Au cours des premiers passages, la multiplication des Trypanosomes suivit parfois une marche irrégulière et le nombre des parasites diminuait pendant des périodes plus ou moins longues, sans qu'il se produisit toutefois des crises complètes et caractéristiques.

Le Rat 5 reçut, le 22 novembre 1929, par voie sous-cutanée, une goutte de sang du Rat 3, sang qui contenait de très rares Trypanosomes. Le 25 novembre aucun trypanosome n'est encore apparu dans le sang de l'animal. — Le 26 novembre : T. extrêmement rares — Le 27 novembre : T. très rares. — Le 28 novembre : T. non rares. — Le 29 novembre : T. très nombreux. — Le 30 novembre : T. innombrables. — Le 2 décembre : T. extrêmement nombreux. — Le 4 décembre : T. très nombreux. — Le 5 décembre : T. extrêmement rares. — Le 6 décembre : l'animal succombe (1).

(1) Dans ce cas les Trypanosomes devinrent très rares la veille du jour où l'animal mourut nous avons plusieurs fois observé des faits analogues.

Actuellement notre virus, devenu fixe, donne des infections qui évoluent avec une très grande régularité : l'observation suivante en est un exemple.

Le Rat 31 est inoculé le 30 mai 1930. — Le 1er juin : T. très rares. — Le 2 juin : T. non rares. — Le 3 juin : T. très nombreux. — Le 4 juin : T. très, très nombreux. — Le 5 juin : T. extrêmement nombreux. — L'animal meurt dans la nuit du 5 au 6 juin.

A l'autopsie de ces Rats, nous avons noté une hypertrophie, souvent considérable de la rate, qui, mesurant en moyenne 5 cm. de long sur 5 mm. de large, pesait d'ordinaire 2 g. environ. Le volume du foie était augmenté ; les autres viscères étaient congestionnés.

Passages sur Souris. — Du 14 novembre au 24 juin 1930, 43 Souris ont assuré la conservation du virus. La durée d'incubation de l'infection est actuellement de 2 jours, en moyenne. La durée de son évolution totale est de 6 jours. Pour chacun des passages, nous avons eu soin, d'ailleurs, d'inoculer la même quantité de sang — une goutte — et nous avons employé un virus très riche en éléments parasitaires.

Les deux observations suivantes correspondent l'un à la période où étaient faites nos premières inoculations à la Souris, et l'autre à la période où le virus était devenu fixe pour cet animal.

La Souris 6 fut inoculée le 28 novembre avec une goutte du sang de la Souris 3. Le 2 décembre apparurent de très rares Trypanosomes. Le 3 décembre : T. non rares. — Le 4 décembre : T. très, très nombreux. — Le 5 décembre : T. innombrables. — Le 6 décembre : disparition des Trypanosomes. — Le 7 décembre : T. très rares. — Le 8 décembre : T. très nombreux. — L'animal meurt le 9 décembre (1).

La Souris 32 fut inoculée le 12 avril avec une goutte du sang de la Souris 31. — Le 14 avril : T. extrêmement rares. — Le 15 avril : T. non rares. — Le 17 avril : T. très nombreux. — L'animal meurt le 18 avril.

L'autopsie des Souris montra une hypertrophie constante du foie et de la rate, qui mesurait en moyenne 2 cm. de long et 4 mm. de large (2).

(1) La crise, constatée dans ce cas est la seule que nous ayons observée chez les Souris qui furent inoculées avec le Trypanosome équin du Maroc.

(2) Les inoculations, pratiquées sur le Lapin, déterminèrent, après une incubation de 15 jours à un mois, une infection qui évolua en 5 ou 6 mois Les trypanosomes n'apparaissaient dans le sang des animaux qu'à de rares intervalles et restaient toujours peu nombreux.

Trypanosome du débab marocain. — Le virus que nous avons étudié était originaire de Marrakech. Il provenait du Cobaye B inoculé par voie sous-cutanée par M. Balozet le 12 octobre 1929, en partant du sang d'un Dromadaire atteint du débab. Ce Cobaye nous fut apporté le 5 novembre 1929 par M. Zottner. Les Trypanosomes apparurent, pour la première fois, dans le sang de cet animal le 13 janvier 1930, trois mois après l'inoculation. A partir de ce moment, le sang du cobaye continua à montrer des parasites, qui persistaient pendant des périodes plus ou moins longues que séparaient de courtes et très fréquentes crises. Actuellement, 9 mois environ après avoir été inoculé, le Cobaye vit toujours et son sang contient encore des Trypanosomes que de fréquentes crises font disparaître par intervalles. Depuis le 13 janvier 1930, le virus, recueilli sur ce Cobaye, a pu être transporté sur Cobayes, sur le Rat et sur Souris.

Passages sur Cobaye. — Les premières infections obtenues sur le Cobaye furent caractérisées par une incubation très longue ainsi que le montre l'observation du Cobaye 148.

Le Cobaye 148 reçut par voie sous-cutanée, le 18 janvier 1930, quelques gouttes de sang du Cobaye B ; puis comme aucun Trypanosome n'apparaissait dans son sang, il fut réinoculé à cinq reprises à l'aide du sang du même animal. Le 17 février, pour la première fois, apparurent dans son sang de très rares Trypanosomes qui dès le lendemain avaient disparu. Jusqu'au 15 mars, aucun Trypanosome ne fut trouvé, quoique l'on eût multiplié les examens. Enfin, le 15 mars, apparurent à nouveau de très rares parasites. Le 17 mars, les Trypanosomes devinrent assez nombreux, mais l'animal mourut brusquement : son autopsie révéla l'existence d'une hémorragie péritonéale, dont il fut impossible de découvrir l'origine.

D'autres inoculations furent faites, par voie sous-cutanée, en partant du sang du Cobaye B : elles donnèrent des infections caractérisées par la rareté des parasites que l'on trouvait dans le sang des Cobayes et par la fréquence des crises. Ces crises survenaient à intervalles très irréguliers, et leur durée variait de 1 à 8 et même à 10 jours. Après cinq ou six mois, la plupart des cobayes que nous avons inoculés avant le sang du Cobaye B sont encore vivants et demeurent infectés.

Le virus, prélevé sur les animaux de cette première série a été inoculé, à la fois par voie sous-cutanée et par voie péritonéale, à des femelles en gestation. Dès le premier de ces passages, le virus s'exalta brusquement et devint capable de donner aux cobayes des infections à marche rapide, que précédait une incubation de 6 à 11 jours. Deux de nos observations mettront en lumière les nouveaux caractères acquis par le virus,

La femelle pleine 81 reçut le 24 janvier, par voie sous-cutanée, 5 gouttes de sang du Cobaye B. Elle fut réinoculée dans les mêmes conditions le 25 et le 30 janvier, le 3 et le 13 février. Le 18 février, se produisit la mise bas. L'examen direct du sang des petits ne montra pas de Trypanosomes; les souris qui reçurent le produit de broyage du foie et de la rate des fœtus ne s'infectèrent pas. Les premiers Trypanosomes furent vus le 15 avril dans le sang de la femelle : actuellement elle est encore en vie; son sang contient par intervalles irréguliers de très rares parasites; mais elle est amaigrie, mais son état paraît assez satisfaisant. Laissée en contact avec des mâles, elle n'a pas été fécondée à nouveau.

La femelle pleine 164 reçut, le 5 mai 1930, deux injections de virus, l'une faite sous la peau, l'autre dans le péritoine; chacune de ces inoculations fut pratiquée avec 1 cm³ de la dilution préparée en mélangeant à de l'eau physiologique citratée quelques gouttes du sang de la femelle 81, recueilli au moment d'une rechute. Le 16 mai, 11 jours après les inoculations, les premiers Trypanosomes apparurent dans le sang; pendant les jours suivants, le nombre des parasites augmenta rapidement. Le 27 mai, ils étaient très nombreux. La femelle fut sacrifiée en pleine gestation pour permettre la recherche des Trypanosomes dans le sang des fœtus.

La brusque exaltation, que subit le virus dans ce dernier cas, nous paraît pouvoir être attribuée à trois facteurs principaux : le virus — déjà mieux adapté, d'ailleurs, au cobaye — avait été prélevé sur la femelle 81 au moment d'une rechute, c'est-à-dire lorsqu'il avait sans doute acquis la propriété de résister aux anticorps; l'inoculation fut faite à la fois par la voie sous-cutanée et par la voie péritonéale, enfin la dose de virus, que l'on inocula, fut notablement plus élevée que celle employée jusque-là. Le virus, ainsi exalté, continua, d'ailleurs, à donner des infections dont la marche était interrompue par de nombreuses crises — crises que nous n'observons pas, au contraire, chez les cobayes qui reçoivent le virus de la trypanosomiase équine du Maroc.

Les Cobayes, que nous avons inoculés récemment avec le virus du Débab marocain, sont des femelles en gestation : les unes ont été sacrifiées pour l'étude de la transmission héréditaire du virus, les autres sont encore vivantes. Il ne nous est donc pas possible de préciser la durée moyenne des infections que nous déterminons actuellement. L'autopsie des animaux, qui ont été sacrifiés au cours de l'évolution de la maladie, ne nous a révélé aucune lésion spéciale, en dehors d'une hypertrophie modérée de la rate.

Passages sur Rat. — Du 18 janvier au 24 juin 1930, 21 rats ont reçu le virus du Débab par inoculation sous-cutanée. Le rat 1, inoculé le 18 janvier 1930 avec 3 gouttes de sang du Cobaye B se montra infecté après une incubation de 6 jours et mourut le 30 janvier. Jusqu'au 10ᵉ passage la durée moyenne

de l'incubation resta de 4 à 5 jours et l'évolution de l'infection continua à se faire en 4 à 5 jours. A partir du 11e passage, la durée moyenne de l'incubation fut de 2 ou 3 jours et celle de l'infection de 3 à 5 jours : on s'efforça toujours, d'ailleurs, d'inoculer aux animaux la même dose d'un virus aussi riche en Trypanosomes. L'autopsie de nos Rats montra une hypertrophie splénique très accentuée : chez un de nos animaux la rate mesurait 6 cm. de longueur sur 1 cm. de largeur et pesait 4 g.

Passages sur Souris. — Du 13 janvier au 24 juin 1930, 31 Souris ont été inoculées. La Souris 2, inoculée par voie sous-cutanée le 14 janvier, avec une goutte de sang du Cobaye B, ne montra de Trypanosomes qu'après 7 jours et mourut 3 jours plus tard. Dans la suite la durée de l'incubation et celle de l'évolution de l'infection, après avoir été très variables devinrent de 3 et de 6 jours environ. Sur la Souris, comme sur les Rats inoculés avec le Trypanosome du Débab marocain, nous n'avons jamais observé de crises. La multiplication des Trypanosomes se fait avec une grande régularité et suit encore actuellement la même progression que lors des premiers passages.

*
* *

Essai de transmission héréditaire des deux virus.

Hérédité du Débab marocain. — On sait depuis 1919, grâce aux remarquables travaux d'Edmond Sergent et de ses collaborateurs, que le Trypanosome du Débab d'Algérie peut passer, chez le Dromadaire, de la mère au fœtus ; mais nous ne pensons pas qu'aucun travail ait été consacré à l'étude expérimentale de la transmission héréditaire de la maladie chez les petits animaux de laboratoire. Cette étude présente pourtant un certain intérêt théorique, puisqu'elle peut permettre de savoir si le passage du Trypanosome de la femelle au fœtus est facilité par la structure du placenta du dromadaire ou n'est due qu'aux propriétés biologiques du protozoaire lui-même.

La souche que nous avons employée pour nos expériences provenait de la femelle de Cobaye 81, dont l'observation a été citée plus haut. Le virus s'était développé chez cette femelle après une incubation de 3 mois environ et avait déterminé l'avortement. Inoculé dans le péritoine de nouvelles femelles pleines, le Trypanosome montra une virulence exaltée, ne détermina plus l'avortement et produisit des infections héréditaires, dont nous avons pu recueillir quelques beaux et incontestables exemples.

La femelle 164 reçut dans le péritoine 1 cm³ de sang virulent dilué en eau physiologique citratée qui contenait 5 à 6 Trypanosomes par champ microscopique — examiné à l'aide de l'objectif 6 et de l'oculaire compensateur 6 de STIASSNIE — ; d'autre part l'animal fut inoculé sous la peau avec la même dose du même virus. La gestation datait à ce moment de 3 semaines environ. Au 11ᵉ jour les premiers Trypanosomes apparurent dans le sang. D'abord très rares, ils se multiplièrent rapidement et au 21ᵉ jour, ils étaient très, très nombreux. La femelle fut sacrifiée le lendemain, au 11ᵉ jour de son infection. Son utérus contenait trois fœtus vivants, qui paraissaient normaux. Ils furent recueillis avec les plus grandes précautions. Le sang, prélevé dans leur cœur, fut dilué en eau physiologique citratée en vue des inoculations ; mais, toutefois, l'examen direct du sang en fut fait : une recherche attentive permit de trouver un Trypanosome bien mobile dans le sang de chacun des trois fœtus. Trois Souris furent cependant, inoculées. Une d'entre elles, reçut 0 cm³ 5 du produit de broyage de la rate et d'une partie du foie de deux fœtus : elle se montra infectée le 5ᵉ jour et mourut le 14ᵉ jour. Les deux autres souris reçurent 0 cm³ 5 du sang citraté des mêmes fœtus : les premiers Trypanosomes apparurent dans leur sang le 6ᵉ jour et elles moururent le 12ᵉ jour.

La femelle 169 reçut sous la peau et dans le péritoine 1 cm³ d'une dilution en eau physiologique citratée du sang de la femelle 164. L'infection débuta 6 jours plus tard. Au 8ᵉ jour, le sang de l'animal contenait de très nombreux trypanosomes. Au 15ᵉ jour, les parasites restaient encore aussi abondants : la femelle fut alors sacrifiée. Son utérus contenait trois fœtus, âgés de six semaines environ, qui étaient vivants et présentaient une apparence normale. Chez un seul d'entre eux, on put trouver par l'examen direct du sang un trypanosome. Chez un autre, on découvrit un parasite dans le produit de broyage de la rate. Chez le troisième, toutes les recherches restèrent infructueuses. Trois souris furent inoculées le 11 juin.

La première reçut 1 cm³ du sang dilué en eau physiologique provenant du fœtus dont le sang avait montré des Trypanosomes. Son infection débuta le 16 juin et elle mourut le 21 juin. La deuxième reçut le sang du fœtus — dont la rate contenait des Trypanosomes — ainsi que le produit du broyage de la rate et du foie de ce même fœtus. Son infection débuta le 17 juin et elle mourut le 21 juin. La troisième reçut du sang et des produits de broyage du fœtus chez lequel aucun parasite n'avait été vu. On trouva des Trypanosomes dans son sang le 17 juin et elle succomba le 21 juin.

Dans une troisième observation la gestation ne fut pas interrompue et la femelle mit bas à terme. La femelle 179, pleine de 7 semaines environ, reçut le 3 juin, dans le péritoine, 5 gouttes du sang de la femelle 169, alors qu'il contenait de nombreux Trypanosomes. L'infection débuta le 10 juin. Le 13 juin, le sang de la femelle contenait un grand nombre de Trypanosomes. Les parasites restèrent aussi abondants les 14 et 15 juin. La mise à bas se produisit le 16 juin. L'examen direct du sang des trois petits resta négatif au moment de leur naissance; mais, 4 jours plus tard, on trouva de très rares trypanosomes dans le sang de l'un d'eux. L'infection de ce petit a, depuis ce moment, continué d'évoluer; quant aux deux autres cobayes nouveau-nés, leur sang n'a jamais contenu aucun parasite.

Quoique l'infection du petit ne se fût révélée qu'après un délai de 4 jours, nous n'avons pas pensé qu'elle pût être due ni à une contamination cutanée par le sang de la mère — qui se serait produite au moment de la mise-bas — ni à une infection par les voies digestives — qui aurait été déterminée par l'ingestion du lait maternel. Pour éliminer cette dernière hypothèse, nous avons pourtant inoculé le lait de la femelle 179. Le 17 et le 23 juin, 4 gouttes de ce lait furent inoculées par voie sous-cutanée à deux souris qui ne s'infectèrent pas.

Ainsi nous avons pu démontrer, dans trois cas, la transmission héréditaire chez le Cobaye du Débab marocain. Dans nos deux premières observations, tous les fœtus furent infectés, tandis que dans la troisième le sang d'un seul petit montra des parasites; mais nos deux premières femelles furent sacrifiées, lorsque leur sang contenait de très nombreux Trypanosomes depuis plus de neuf jours, alors que notre dernière femelle mit bas trois jours seulement après que de nombreux Trypanosomes fussent apparus dans son sang.

Le Trypanosome du Débab n'est donc arrêté ni par le placenta du dromadaire, ni par celui du cobaye, quoique la structure des deux organes soit sans doute bien différente. Mais il nous est encore impossible de savoir pourquoi le placenta se laisse si facilement traverser par le parasite.

Nous avons pu penser un moment que le placenta des animaux atteints du Débab devenait plus perméable parce que d'abondants pigments biliaires s'y accumulaient; mais la trypanosomiase équine du Maroc n'est pas héréditaire chez le Cobaye, encore que le placenta des femelles infectées soit très riche en pigments biliaires (1). D'ailleurs des recherches récentes nous

(1) Les urines des cobayes infectés par le Trypanosome du Débab et par le trypanosome équin du Maroc contiennent également des pigments biliaires.

ont prouvé que la pénétration de la bile dans la circulation de la femelle pleine ne modifie la perméabilité de son placenta ni pour les sérums hétérologues, ni pour les microbes (1).

Les placentas qui se laissèrent traverser par le Trypanosome du Débab ne présentaient aucune lésion visible à l'œil nu : on n'y découvrait en tous cas aucun foyer hémorragique. Les coupes histologiques de ces placentas ne sont pas encore achevées ; mais nous pouvons déjà dire qu'il n'y existe aucune altération comparable à celles qui, pour L. NATTAN-LARRIER, expliquent comment *Schizotrypanum cruzi* peut passer de la mère au fœtus.

Non-hérédité de la trypanosomiase équine du Maroc. — Nous devons rapprocher les expériences que nous venons de résumer de celles que nous avons faites sur la femelle pleine, en employant le virus de la trypanosomiase équine du Maroc.

Dans une première série de recherches, trois femelles pleines de cobaye furent inoculées par voie sous-cutanée, alors que notre virus se comportait encore très irrégulièrement. La première femelle mourut avant que les trypanosomes ne fussent apparus dans son sang. La deuxième mit bas la veille du jour où les premiers trypanosomes se montrèrent dans le sang : le broyage de la rate de ses fœtus fut inoculé à trois Souris qui ne s'infectèrent pas. Une troisième femelle fut sacrifiée cinq jours après le début de son infection ; on recueillit dans son utérus deux fœtus dont le sang et la pulpe splénique furent inoculés à trois Souris qui demeurèrent indemnes.

Nous reprîmes ces expériences, lorsque nous fûmes parvenus à obtenir un virus fixe. Nous eûmes soin alors d'inoculer nos femelles soit par voie péritonéale, soit à la fois par voie péritonéale et par voie sous-cutanée. Dans aucun cas pourtant — que l'infection eût déterminé la mort des animaux ou qu'elle eût provoqué l'avortement — nous ne pûmes observer le passage des Trypanosomes de la mère au fœtus.

Nous noterons que dans la première série de ces expériences, il nous fut possible une fois d'inoculer à la Souris le lait d'une femelle dont le sang contenait de très nombreux Trypanosomes. L'injection sous-cutanée de deux gouttes de lait put suffire pour déterminer la contamination et la mort de l'animal.

Nous n'avons pu davantage observer le passage transplacentaire du Trypanosome équin, lorsque nous avons inoculé des femelles de rat pleines. L'expérience suivante est un exemple de ces insuccès.

(1) L. NATTAN-LARRIER, L. RICHARD et B. NOYER. Action de la bile sur la perméabilité placentaire. *Soc. de biologie*, séance du 21 juin 1930.

Une femelle de rat pleine reçoit le 2 janvier, par inoculation sous-cutanée, 1 cm³ de la dilution en eau physiologique citratée du sang d'un rat infecté par le trypanosome équin. Le 6 janvier, les Trypanosomes apparaissent, mais sont très, très rares. Le 7 janvier, ils sont assez nombreux. Les 8 et 9 janvier, ils sont très, très nombreux. La femelle met bas le 9 janvier : cinq des petits sont vivants ; un sixième petit est mort, mais non macéré. On pratique l'examen direct du sang de tous ces petits : aucun Trypanosome n'y est découvert. Quelques gouttes de leur sang, mélangées au produit de broyage de leur foie et de leur rate, sont inoculées à trois souris dont aucune ne s'infecte.

Action du sérum humain sur le Trypanosome du Débab et sur le Trypanosome équin du Maroc

Le sérum humain exerce-t-il une action sur le Trypanosome du Débab marocain ? Cette action est-elle comparable à celle qu'il possède sur le Trypanosome équin du Maroc ? L'activité du sérum humain à l'égard des deux virus est-elle égale ou inférieure à celle qu'il possède à l'égard de *Trypanosoma brucei* ?

Pour apprécier l'action du sérum humain sur le Trypanosome du Débab marocain, nous avons recherché son pouvoir curatif en suivant la technique classique. Quatre souris de même poids furent inoculées avec le sang virulent d'un animal de même espèce : ce sang avait été dilué en eau physiologique de telle sorte que l'on y pût trouver de 5 à 6 Trypanosomes par champ microscopique examiné avec l'objectif 6 et l'oculaire compensateur 6 de Stiassnie. L'une des souris fut conservée comme témoin, les trois autres, le jour où apparurent les premiers Trypanosomes — c'est-à-dire 24 ou 48 h. après l'inoculation — reçurent le même sérum humain à des doses qui ont été graduées entre 0 cm³ 1 et 1 cm³. Dans tous les cas, quelle qu'eut été la dose employée, les Trypanosomes disparurent sous l'effet du traitement. Dans une de nos expériences, seule la souris qui avait reçu 0 cm³ 10 de sérum humain présenta une rechute et mourut le 13e jour tandis que les deux autres souris qui avaient reçu 0 cm³ 25 et 0 cm³ 50 restèrent définitivement indemnes. Dans une deuxième expérience, la souris qui reçut 0 cm³ 25 de sérum présenta une rechute et mourut le 13e jour, tandis que les deux autres souris, traitées par 0 cm³ 10 et par 0 cm³ 50, demeurèrent indemnes. D'autres expériences analogues ont donné des résultats identiques. Les sérums humains qui furent employés pour ces expériences se montrèrent, d'ailleurs, doués d'une activité moyenne pour le Trypanosome du Nagana et employés aux

mêmes doses sur des souris, inoculées avec ce virus, firent disparaître temporairement les parasites, mais n'empêchèrent jamais l'apparition de rechutes mortelles.

Dans un deuxième groupe d'expériences, nous avons comparé l'action thérapeutique des mêmes sérums humains, employés aux mêmes doses, sur des souris inoculées avec le virus du dromadaire et avec le virus équin du Maroc. Seules, parmi les Souris inoculées avec le virus du débab, celles qui avaient reçu seulement o cm³ 10 de sérum humain présentèrent des rechutes. Au contraire, parmi les Souris inoculées avec le Trypanosome équin, celles qui avaient été traitées avec o cm³ 10 et o cm³ 25 de sérum présentèrent des rechutes au 12e jour et moururent le 17e ou le 18e jour, tandis que la Souris traitée par o cm³ 50 de sérum survécut.

Dans un troisième groupe d'expériences, nous avons comparé l'action du sérum humain sur le virus des dromadaires et sur le virus du Nagana qui nous a été confié par M. le Pr. MESNIL et qui est conservé dans notre Laboratoire depuis plus de 3 ans. D'autre part, dans une série parallèle nous avons comparé l'action du sérum humain sur le virus équin du Maroc et sur le virus du Nagana. Les souris, inoculées par *T. brucei*, puis traitées dans les conditions habituelles, n'ont jamais échappé aux rechutes et sont mortes, dans un délai de 13 à 18 jours après l'inoculation. Au contraire, nous avons observé des guérisons définitives chez la plupart des Souris inoculées avec le Trypanosome du Débab et chez une proportion notable de celles qui avaient reçu le Trypanosome équin du Maroc.

Enfin nous avons pratiqué une expérience comparative en employant simultanément les trois virus et en soumettant tous les animaux qui les avaient reçu à l'action du même sérum humain. Les Souris témoins moururent le 4e jour, lorsqu'elles avaient été inoculées avec *T. brucei* et au 5e jour lorsqu'elles avaient été inoculées avec les virus marocains du Cheval ou celui du Dromadaire. Aucune Souris, inoculée avec le Trypanosome du Nagana et traitée par le sérum humain, ne resta à l'abri de la rechute, qui se produisit du 5e au 6e jour et détermina la mort du 11e au 13e jour. Parmi les souris inoculées avec le Trypanosome équin, celle qui fut traitée par o cm³ 10 de sérum eut une rechute au 9e jour et mourut le 14e jour, celle qui fut traitée par o cm³ 25 de sérum eut une rechute le 12e jour et mourut le 18e jour, celle qui fut traitée par o cm³ 50 de sérum eut une rechute le 13e jour et mourut le 19e jour. Parmi les souris, inoculées avec le Trypanosome du Débab, une seule, celle qui avait été traitée par o cm³ 25 de sérum humain, eut une

rechute qui se produisit au 10e jour et détermina la mort au 13e jour; les deux souris qui avaient été traitées par 0 cm³ 50 et 0 cm³ 10 de sérum échappèrent, au contraire, à toute rechute (1).

On peut conclure de ces expériences que le Trypanosome du Débab marocain, récemment isolé du sang du Dromadaire, est particulièrement sensible à l'action du sérum humain, tandis que le Trypanosome équin du Maroc — transporté depuis plus longtemps, il est vrai, sur les petits animaux de laboratoire — présente une sensibilité moins marquée à l'action thérapeutique du sérum de l'homme. D'autre part, les deux virus marocains sont certainement plus sensibles tous deux que *T. brucei*, conservé au laboratoire depuis de longues années. Enfin le sérum humain permet assez fréquemment d'obtenir la guérison définitive des Souris inoculées avec le virus du Débab marocain, guérit même parfois les Souris inoculées avec le virus équin, mais ne permet jamais la survie des Souris inoculées avec notre souche de *T. brucei*.

*
* *

Le Trypanosome équin du Maroc et le Trypanosome du Débab marocain n'exercent pas une action pathogène identique sur les petits animaux de laboratoire (2). Le premier de ces deux virus détermine très fréquemment l'avortement chez la femelle du cobaye et ne traverse pas le placenta; le second ne provoque pas l'expulsion des fœtus, mais passe très facilement dans leur sang et peut causer des infections héréditaires. Enfin les deux trypanosomes sont très sensibles à l'action thérapeutique du sérum humain, mais le virus du Débab l'est beaucoup plus que celui de la trypanosomiase équine du Maroc.

Aucune de ces constatations ne nous semble permettre ni de dire que les deux Trypanosomes n'appartiennent pas à la même espèce, ni que le Cheval n'est pas au Maroc, comme le pensent VELU et BALLOZET, le réservoir du virus qui se développe sur le Dromadaire. Des expériences, qui sont actuellement en cours,

(1) Les doses les plus fortes de sérum humain ne sont pas toujours celles qui permettent d'éviter le plus sûrement les rechutes. Dans plusieurs de nos expériences, en particulier dans celles qui furent faites avec le virus du Débab, une dose de 0 cm³ 10 s'est souvent montrée plus active qu'une dose plus élevée.

(2) Nous rappelons une fois encore que le virus de la trypanosomiase équine du Maroc était déjà transporté depuis assez longtemps sur les petits animaux de laboratoire, lorsque notre virus du Débab fut passé pour la première fois du Dromadaire au Cobaye.

nous permettront de mieux comparer les deux virus ; mais si les deux trypanosomes sont identiques, il faudra admettre que leûr conservation sur deux animaux, aussi éloignés que le Cheval et le Dromadaire, a pu parvenir à modifier profondément quelques-unes de leurs propriétés biologiques.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. X, f. 1, 31 mars 1930.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 3 et 4, mars et avril 1930.

Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 7, juillet 1930.

Australian Veterinary Journal, t. VI, f. 1, mars 1930.

Boletin de Medicina y Cirugia, t. XXXII, f. 5, décembre 1929 et t. XXXIII, f. 1, février 1930.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 4, décembre 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, février (A), mars (A, B), 1930.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, 2e année, n° 3.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine, nos 9 et 10, Séances du 24 mai et du 13 juin 1930.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 1 et 2, janvier et février 1930.

Calcutta Medical Journal, t. XXIV, f. 11, mai 1930 et Index 1928-1929.

Geneeskundig Tijdschrift..., t, LXX, f. 6, 1er juin 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 6, juin 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 11, 12, 2 et 16 juin 1930.

Kenya Medical Journal, t. VII, f. 2, mai 1930.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 11, 12, 13, 1er et 15 juin et 1er juillet 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLII, f. 1, mai 1930.

Prensa Medica, nos 32, 33, décembre 1929, janvier-février 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 6, (Séries A et B), juin 1930.

Revista Medico-Cirurgica t. XXXVIII, f. 4, avril 1930.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVI, f. 1, 1930.

Revista di Malariologia, t. IX, f. 2, mars-avril 1930.
Sao Paulo Medico, t. II, f. 6, avril 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 6, juin 1930.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 2, juin 1930.

BROCHURES DIVERSES

E. ESCOMEL, J. HAGA, A. A. DA MATTA et S. MAZZA. — Travaux divers.

Quinta Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte (Premier volume).

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-TROISIÈME ANNÉE 1930 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT.

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau la *Troisième Monographie*, qui vient de paraître, de la Collection spéciale de la Société de Pathologie exotique. C'est un ouvrage posthume du médecin commandant Emile BOREL, consacré aux *Moustiques de la Cochinchine et du Sud-Annam*, et dont la publication a été assurée par les soins des Instituts Pasteur d'Indochine.

Après un séjour de près de quatre ans en Cochinchine, au cours desquels il avait accompli un travail entomologique considérable comme chef du Laboratoire antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon, l'auteur nous avait confié un important dossier de notes et documents qu'il se proposait de réunir prochainement en un ouvrage concernant la faune culicidienne de Cochinchine et du Sud-Annam. Une fin prématurée, que nous ne saurions trop déplorer, est venue brutalement déjouer ses espérances.

Nous avons tenu à honorer la mémoire de ce regretté collaborateur en assurant, dans la Monographie que je présente, la mise au jour des documents qu'il avait patiemment rassem-

blés. L'importance de l'œuvre réalisée par E. BOREL apparaîtra pleinement à la lecture de ce volume qui compte 423 pages, 122 figures et comprend trois parties : l'une consacrée à la Climatologie ; la deuxième à l'Etude systématique et biologique de la faune des Moustiques prospectés ; la troisième enfin aux Affections transmises.

Le chapitre de la Systématique, le plus considérable de l'ouvrage, compte à lui seul plus de 300 pages. Il donne la description minutieuse de plus d'une centaine d'espèces de Culicides étudiés, tant à l'état de larves qu'à l'état adulte. Dans cet ensemble, 16 espèces ou variétés d'anophèles sont, pour le présent, recensées, et des indications de grande valeur sont données sur leurs conditions de développement, leurs manifestations biologiques, leurs aptitudes pathogènes.

La tâche accomplie en quelques années par cet excellent travailleur nous laisse des regrets d'autant plus vifs de sa brusque disparition.

Au moins aurons-nous la satisfaction de penser que le fruit de ses patientes recherches et de ses propections attentives est désormais assuré de lui survivre.

*
* *

Nous avons reçu pour la Bibliothèque : *A Manual of Helminthology, Medical and Veterinary*, de H. A. BAYLIS, Ouvrage de 303 pages, paru à la Librairie Baillière à Londres, bien illustré de 200 bonnes figures et qui sera consulté par tous les parasitologues.

Correspondance.

M. MOUQUET, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

Communications

Sur la présence de la Chromoblastomycose aux Indes orientales néerlandaises.

Par C. Bonne.

Pedroso et Gomez ont décrit en 1920 sous le nom de Dermatite verruqueuse une maladie brésilienne de la peau, dont le cours était extrêmement chronique et qui était caractérisée par des papules et des plateaux verruqueux, peu ulcéreux. Cette maladie siégeait sur les pieds et les jambes et c'étaient surtout les cultivateurs qui furent attaqués. Dans les tissus superficiels on trouve des petits corps ronds brunâtres, parfois en groupes, parfois isolés, qui ressemblent à des blastomycètes. A cause de la présence de ces corps colorés Terra, Torres, da Fonseca et Leao ont donné le nom de chromoblastomycose à cette maladie. Le nom ne peut être que provisoire parce que les organismes parasitaires, qui produisent les corps ronds, si imparfaitement connus soient-ils, doivent être rangés parmi les hyphomycètes. Pour le moment ce nom est assez applicable donnant en un seul mot les particularités principales de la condition pathologique ; il a été adopté par plusieurs auteurs.

La distribution géographique de la chromoblastomycose ne se limite pas au Brésil. Des chromoblastomycoses de la peau à « blastomycètes » brunâtres ont été rencontrées et étudiées dans les Etats-Unis (Medlar), dans l'île de Cuba (Hofmann, Buschke et Joseph), dans l'Amérique Centrale (Salesbury), mais aussi en dehors de l'Amérique par exemple en Russie (Tschernjawski, Pozojewa).

Il n'est pas du tout certain, que les organismes causant ces maladies fussent identiques dans tous ces cas, il est plutôt probable qu'il y a plusieurs hyphomycètes qui peuvent former des produits colorés ressemblant à des chromoblastomycètes.

La maladie se trouve aussi en Orient. En 1928 j'ai décrit le premier cas observé aux Indes orientales néerlandaises. C'était un cultivateur de l'île de Sumatra, souffrant depuis sept années d'une maladie de la peau de la jambe gauche, qui avait commencé sur la face dorsale du pied et qui s'était répandue jusqu'au genou. On voit des papules verruqueuses avec hyperkératose

marquée, qui se sont unies, formant des plateaux avec une certaine tendance à la guérison dans le centre. Ainsi de larges plaques hyperkératinisées se forment, qui entourent presque entièrement la jambe, et qui sont séparées par des parties saines ou cicatrisées et dépigmentées. Les bords de ces plateaux verruqueux sont presque verticaux. Dans les coupes microscopiques on reconnaît sous l'épithélium hypertrophié une infiltration générale à cellules rondes et plasmocytaires avec un certain nombre de leucocytes éosinophiles. Le derme infiltré est parsemé de petits foyers miliaires et circonscrits à cellules épithélioïdes. Très souvent des leucocytes nombreux pénètrent dans ces foyers, les changeant en petits abcès. Des cellules géantes type Langhans sont présentes dans ces foyers et quelques-unes se trouvent aussi répandues dans l'infiltration générale. Les foyers miliaires comprennent les chromoblastomycètes. Ce sont de petits corps bruns, de 5 à 20 μ de diamètre, parfois ronds, parfois facettés ou aplatis par la fixation des tissus. On les voit en petits groupes ou isolés parmi les leucocytes mais surtout englobés dans les cellules géantes. Une seule cellule géante en peut contenir plusieurs, amassés au milieu de son protoplasme.

Sur la face de la peau on peut voir des traces d'un mycélium brunâtre. Je n'ai pas réussi à reproduire la maladie sur le cobaye et les cultures sur les milieux usuels n'ont pas démontré d'une manière convaincante des formations ressemblant aux chromoblastomycètes.

Un deuxième cas de chromoblastomycose de l'île de Sumatra vient d'être observé par KWAWEGEN et ELTE.

Il apparaît donc que la chromoblastomycose n'est pas seulement une maladie de l'Amérique, mais une maladie ou un groupe de maladies généralement répandues dans les tropiques et dans quelques régions non tropicales.

Institut pathologique. Batavia-Java.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONNE. — *Geneesk. Tijdsch. v. Ned. Indie*, 68, 705, 1928.
2. BUSCHKE et JOSEPH. — *Derm. Woch. schr.*, juillet, 28, 1047, 1928.
3. KWAWEGEN et ELTE. — *Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie*, 70, 609, 1930.
4. MEDLAR. — *Journ. of Med. Research*, XXXII, 507, 1915.
5. PEDROSO et GOMEZ. — *Ann. Paulistas de Med. e Chir.*, XI, n° 3, 1920.
6. POZOJEWA. — *Dermat. Wochenschr.*, 90, 615, 1930.
7. SALESBURY. — *Annual Rep. Un. Fruit Cy.*, 17, 185, 1928.
8. TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEAO. — *Brazil Medico*, 1922.
9. TSCHERNJAWSKI. — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 157, 196, 1929.

Mode d'action des huiles de *Caloncoba* et de leurs dérivés sur les bacilles acido-résistants.

Par ADVIER et PEIRIER.

Nos récentes recherches ont montré que les *Caloncoba* africains, à huile chaulmoogrique, les *C. echinata* ou *gorli*, *C. glauca* ou *miamengomo*, *C. welwitschii* ou *kwakwa*, notamment, exerçaient, sur le développement du bacille de KOCH, un pouvoir d'inhibition certain.

On sait que les expérimentateurs américains WALKER et SWEENAY, OTTO SCHÖBL, aux Iles Philippines, ont voulu démontrer que les huiles de chaulmoogra ordinaires, *Zaraktogenos kurzii* et *Hydnocarpus* divers et leurs dérivés : savons, gynocardates A, D, S, chaulmoograte et hydnocarpate de soude, présentaient vis-à-vis d'un bacille acido-résistant de manipulation aisée, tel que le bacille de KOCH, un pouvoir d'arrêt considérable sur sa croissance en milieu de culture ordinairement favorable.

Bien que d'accord avec les auteurs américains sur les résultats finaux des expériences entreprises, les divergences sur quelques points particuliers sont telles que nous avons tenu à les exposer, de façon à permettre à d'autres expérimentateurs, que de telles recherches tenteraient de vérifier quelle est, de celle des Américains ou de la nôtre, la méthode qui est exacte.

Nous exposerons donc les détails de notre technique ainsi que les résultats obtenus.

Milieux de culture. — On peut utiliser comme milieu de culture l'un des milieux habituellement employés pour le bacille de KOCH, nous donnons la préférence au milieu de HEYDEN-HESSE, dont voici la formule :

Nutrose.	5 g.
Eau distillée	50 cm³

A cette solution, on ajoute :

Glycérine	30 g.
Gélose	10 à 20 g.
Chlorure de sodium. . .	5 g.
Sol. de soude N/10 . . .	5 cm³
Eau distillée	950 cm³

On ajuste au pH = 7 avec de l'ammoniaque diluée.

Mode opératoire. — Voici à titre d'indication et en raison des difficultés que l'on rencontre pour incorporer convenablement les huiles, acides gras et éthers aux divers milieux, le mode opératoire qui pourrait être suivi :

A 10 cm^3 de milieu de HEYDEN-HESSE, préalablement liquéfié au bain-marie, exactement mesurés et placés dans un large tube à essai (on prépare pour chaque expérience une série de six tubes), ajouter des doses progressivement décroissantes d'huiles, soit pour chacun des six tubes soigneusement numérotés :

0 cm^3 1, 0 cm^3 05, 0 cm^3 01, 0 cm^3 005, 0 cm^3 001, 0 cm^3 0005.

Les huiles, les acides gras, les savons de *Caloncoba* étant de consistance solide, il faut les employer sous forme de dilution dans une huile inerte, l'huile d'olive, par exemple, dans laquelle les deux premiers sont miscibles à chaud.

Les éthers également se mélangent bien à l'huile d'olive.

Les savons sont incorporés au milieu sous forme de solution aqueuse à 3 o/o.

On commence par préparer une dilution au cinquième en mélangeant 1 partie d'huile de *Caloncoba* avec 4 parties d'huile d'olive.

Avec la solution au cinquième, on obtient une solution au cinquantième, en mélangeant 1 cm^3 de solution au cinquième avec 9 cm^3 d'huile d'olive ; avec la solution au cinquantième, on obtient une solution au cinq centième, en mélangeant 1 cm^3 de solution au cinquantième avec 9 cm^3 d'huile d'olive.

Pour incorporer au milieu de HEYDEN-HESSE, les doses décroissantes d'huile énumérées plus haut, il suffit de mesurer avec une pipette graduée en dixièmes de centimètre cube, 0 cm^3 5 et 0 cm^3 25 de chacune des trois dilutions pour avoir les concentrations décroissantes cherchées.

On opère de même pour les acides gras et les éthers.

Pour les savons, on emploie des solutions à 3 o/o et à 3 o/oo et pour incorporer au milieu de culture, les mêmes doses que les huiles, on mesure 3 cm^3, 1 cm^3 5, 0 cm^3 3 et 0 cm^3 15 de solution à 3 o/o et 0 cm^3 3 et 0 cm^3 15 de solution à 3 o/oo.

On stérilise et on ensemence.

Ensemencement. — On peut employer pour ensemencer les milieux de culture des souches de bacille de KOCH d'origine humaine et d'origine bovine.

Quand les germes ont bien poussé et qu'ils sont bien purs, on en prélève avec une spatule de platine et avec une seule charge, on ensemence deux tubes. La semence déposée sur le bord de la gélose, au fond du tube, est étalée régulièrement sur

toute la largeur de la culture en remontant et en *labourant légèrement* la surface.

On bouche au coton, flambe et place à l'étuve à 38°, après avoir étiqueté soigneusement et numéroté chaque tube.

Témoins. — Des tubes témoins sont ensemencés parallèlement dans chaque série d'essais, les uns avec milieu de HEYDEN-HESSE seul, les autres avec le même milieu additionné d'huile d'olive ; d'autres enfin avec une huile de chaulmoogra vraie.

Pour les acides gras, le témoin sera l'acide stéarique ; pour les savons, du savon blanc de Marseille en solution aqueuse ; pour les éthers, un éther d'acides gras d'huile d'olive.

On fera également des essais témoins comparatifs avec des acides chaulmoogriques, des chaulmoogrates de soude et des éthers chaulmoogriques ordinaires.

Lecture des résultats. — On fait les lectures et les observations des résultats à partir du moment où les témoins commencent à pousser, c'est-à-dire au 15ᵉ, 20ᵉ, 25ᵉ, 30ᵉ jour. On note les retards et les particularités que présentent les cultures au bout d'un mois, deux mois, trois mois et on consigne les résultats dans un tableau que l'on peut présenter de la façon suivante et qui sera répété pour les acides gras, les savons et les éthers.

TABLEAU I

Effets d'inhibition des « Huiles » de Caloncoba *sur la croissance du bacille de Koch, comparés avec ceux des huiles de chaulmoogra et des huiles inertes.*

Noms des huiles	Cm³ d'huile ajoutés à 10 cm³ de milieu de Heyden-Hesse							Observations
	tubes	0 cm³ 1	0 cm³ 05	0 cm³ 01	0 cm³ 005	0 cm³ 001	0 cm³ 005	
Caloncoba echinata	1	—	—	—	+	+	+	
	2	—	—	—	+	+	+	
Caloncoba glauca	1	—	—	—	+	+	+	
	2	—	—	—	+	+	+	
Caloncoba Welwitschii	1	—	—	—	+	+	+	
	2	—	—	—	+	+	+	
Taraktogenos Kurzii	1	—	—	—	—	+?	+	
	2	—	—	—	—	—	+	
Hydnocarpus anthelminthica	1	—	—	—	—?	+	+	
	2	—	—	—	+	+	+	
Hydnocarpus Wightiana	1	—	—	—	—?	+	+	
	2	—	—	—	+	+	+	
Huile d'olive	1	+	+	+	+	+	+	
	2	+	+	+	+	+	+	
Témoins	1	+	+	+	+	+	+	
	2	+	+	+	+	+	+	

Exposons maintenant les divers points sur lesquels notre méthode a différé de celle des expérimentateurs américains, et notamment d'OTTO SCHÖBL.

1° Cet auteur a mis en expérience les huiles et les sels d'acides gras provenant du *Taraktogenos kurzii* et des *Hydnocarpus* suivants : *H. wightiana*, *H. venenata*, *H. falcata*, *H. alcalæ*.

Nos essais ont porté sur les *Caloncoba glauca* et *Welwitschii*, sur le *Taraktogenos subintegra* de Cochinchine et sur l'*Hydnocarpus anthelminthica*.

2° O. SCHÖBL a employé comme milieu de culture une gélose glycérinée à 5 o/o, mais ne donne pas d'explications sur la composition de son milieu.

Nous avons employé le milieu de HEYDEN-HESSE, parce qu'il est favorable au « départ » des cultures du bacille de KOCH.

3° SCHÖBL a ensemencé ses tubes avec un bacille type humain, les nôtres l'ont été avec un bacille type bovin. Il n'y a pas là cependant de différences fondamentales entre les deux bacilles et leur identité est aujourd'hui couramment admise.

Si nous avons préféré le type bovin, c'est parce qu'il pousse mieux que le bacille humain sur les milieux artificiels et qu'il se repique plus facilement.

4° D'autre part, enfin, et ceci sans doute présente une certaine importance, alors que SCHÖBL ensemence ses milieux de culture avec une souche déposée à la surface de la gélose en une pellicule aussi mince que possible (in as thin a film as possible), nous avons ensemencé nos milieux largement et en labourant légèrement la surface de la gélose, ainsi, du reste, qu'il doit être fait avec le bacille de KOCH.

5° SCHÖBL a borné ses expériences aux huiles et aux savons ; nous avons étendu les nôtres aux acides gras et aux éthers.

6° L'auteur américain faisait ses lectures à partir du 10e jour ; les nôtres ont été faites par comparaison avec les témoins à partir du 15e ou du 20e jour.

7° Nous rappelons brièvement les conclusions d'OTTO SCHÖBL :

L'huile de *Taraktogenos kurzii* a sur le développement du bacille de KOCH, un pouvoir d'arrêt considérable.

Les autres huiles, provenant des *Hydnocarpus* déjà énumérés, ont montré également un pouvoir inhibiteur très grand par rapport aux témoins.

De même, les savons, gynocardates A, D, S, chaulmoograte et hydnocarpate de soude, ce dernier étant nettement plus actif que le précédent.

8° Nos résultats, au bout d'*un mois*, peuvent se résumer en quelques mots :

Les bacilles ont poussé dans toutes nos cultures indistinctement, comme sur les témoins.

Nous appelons tout spécialement l'attention sur ce résultat inattendu, non seulement parce qu'il est en contradiction formelle avec les conclusions d'Otto Schöbl, mais encore parce que nous ne pouvons pas en trouver l'explication.

Toutefois, que se passe-t-il, si maintenant à l'étuve nos tubes de culture, nous continuons nos observations?

Au bout de deux mois, rien n'est changé; à partir du *troisième mois* seulement, des constatations intéressantes sont faites dans le sens indiqué par les Américains et il serait vain d'en nier l'importance et l'évidente valeur.

Certaines cultures, mais cela d'une façon non constante, se développent moins bien, alors que les témoins s'épanouissent normalement; cela apparaît nettement avec les savons de toutes les huiles mises en expérience, avec les éthers de chaulmoogra et de *Caloncoba*, mieux qu'avec les huiles et les acides gras. Autre fait important : l'acido-résistance n'a pas encore disparu, mais la plupart des bacilles ont pris un aspect granuleux qui atteste un commencement de bactériolyse.

Mieux encore : si dans un tube étroit contenant du milieu de Sauton, nous ensemençons du bacille de Koch et si nous recouvrons aussitôt la surface du liquide d'une mince couche d'huile ou d'éthers de *Caloncoba* ou de chaulmoogra, soit 0 cm^3 5 pour 10 cm^3 de milieu de culture, par exemple, le bacille n'est pas empêché dans sa croissance pendant près de trois mois, mais au bout de ce temps, il dépérit manifestement par rapport aux témoins, il devient granuleux et peut-être finira-t-il par perdre son acido-résistance.

Nos expériences ont donc une allure toute différente de celles d'Otto Schöbl; les cultures ne sont nullement arrêtées tout d'abord dans leur développement; il leur faut trois mois pour accuser un dépérissement.

Faut-il conclure de ces faits que les huiles de *Caloncoba* agissent moins rapidement que les huiles de chaulmoogra sur les acido-résistants? Nous ne le pensons pas, car l'huile d'*Hydnocarpus anthelminthica* et ses dérivés, et de même l'huile de *Taraktogenos subintegra*, toutes les deux huiles de chaulmoogra vraies, se sont comportées de la même façon que les huiles de *Caloncoba*.

Soyons donc moins affirmatifs qu'Otto Schöbl et bornons-nous à constater que les expériences de laboratoire peuvent, dans une certaine mesure, mettre en relief les propriétés antiseptiques des huiles de chaulmoogra et de *Caloncoba* à l'égard

du bacille de KOCH et faisons plutôt confiance à la clinique pour établir l'efficacité probable de ces mêmes huiles à l'égard du bacille de HANSEN, dans le traitement de la lèpre, notamment.

Lèpre tuberculoïde primitive en Nouvelle-Calédonie,

Par J. TISSEUIL.

A la III[e] Conférence internationale de la lèpre, d'importantes communications ont été faites sur la lèpre tuberculoïde par J. DARIER, par PAUTRIER et BOEZ. D'autre part, NOËL a dit qu'elle était fréquente chez les noirs.

Cette étude de la lèpre tuberculoïde primitive a pour but d'en montrer la fréquence en Nouvelle-Calédonie et d'en faciliter le diagnostic clinique.

L'inspection de la lèpre à Maré, en mars 1930, a permis le diagnostic de 19 cas de lèpre tuberculoïde sur 117 suspects, soit un pourcentage de 16,3 des suspects, pour une population examinée de 1.532 indigènes.

Cette forme se répartit ainsi dans les tribus visitées :

	Suspects	Nombre de cas de lèpre tuberculoïde
Tadine	8	»
Cegheïté	3	»
Netché	13	1
Mébuet	8	2
Ménakou	3	»
La Roche	12	1
Céné	»	»
Atha	»	»
Hnaénèdre	2	1
Rawa	2	2
Peyetche	2	1
Tawanèdre	15	»
Wakone	4	1
Hnadid	»	»
Pénélo, Cuaden, Kunine, Patho	30	5
Eni	8	3
Médu	4	2
Wabao	3	»

Ainsi que l'indique le tableau, la proportion est assez variable suivant les tribus. D'ailleurs ces chiffres sont un minimum puisque toute la population n'a pas été examinée par suite de beaucoup d'absents.

Sur ces 19 cas de diagnostic clinique, il a été fait 8 biopsies pour examens histologiques, pour les 8 malades dont suivent les observations sommaires.

Observation I. — Marie Goal, femme de 50 ans, tribu de Wakone (Maré).

Mars 1930 : Tache jaunâtre à bordure papuleuse rose clair sur l'omoplate droite.

La biopsie de la bordure rose montre de nombreuses cellules géantes, dans les coupes, pour la plupart très grandes et disposées en follicules.

Obs. II. — Jules Wadurembe, homme de 26 ans, tribu de Rawa (Maré).

Avril 1929 : Tache fauve de la fesse gauche, à centre cicatriciel, à bordure supérieure papuleuse. Ces lésions seraient dues à une brûlure, dit-il.

Mars 1930 : Sur la fesse gauche, larges cicatrices surmontées d'une bordure formée de papules un peu roses.

La biopsie de la bordure montre en coupe, de rares cellules géantes, à petit nombre de noyaux.

Son père Mateo Wadurembe, âgé de 62 ans, a une tache fauve à bordure papuleuse, du flanc droit, dont l'aspect clinique est tuberculoïde, mais dont il n'a pas été fait de biopsie.

Obs. III. — Hmae, petit Chef, tribu de Mébuet (Maré).

Juin 1911 : (Agé de 34 ans). Main droite en griffe avec atrophie des interosseux, rien par ailleurs.

Octobre 1915 : (De passage à Nouméa). Main droite en griffe avec atrophie des interosseux ; cubital droit légèrement plus ; légère paralysie des extenseurs de la jambe droite ; steppe légèrement de cette jambe. Explique la griffe par coupure, survenue en cassant une vitre, il y a environ 10 ans, et de fait, on voit une cicatrice sur le trajet des nerfs.

Janvier 1926 : Absent.

Mars 1926 : Aucun changement dans son état depuis 1911 : griffe cubitale, atrophie des interosseux de la main droite. Steppe jambe droite.

Mars 1930 : Griffe cubitale droite, paralysie complète des extenseurs du pied droit. Dans l'espace interscapulaire, petite tache dont la bordure supérieure est formée de papules jaunâtres un peu roses.

Les coupes d'un lambeau papuleux montrent de rares cellules géantes.

Obs. IV. — Wareko, femme de 40 ans, de la tribu de Pénélo (Maré).

Mère de Itakeyne, dont les frottis de peau montrent des globi nombreux, isolée à Boné, et de Waiclaïa (voir obs. VI)

Septembre 1927 : Tache de la largeur de la main sur l'abdomen, à rebord papuleux, un peu cuivré, à centre hyperchromique ; 2° tache de même aspect sous l'aisselle gauche ; 3° une tache semblable au coude droit.

Frottis peau et mucus négatifs.

Décembre 1929 : Larges taches d' « aniköt » sur l'abdomen et le bras droit.

Mucus nasal : négatif.

Mars 1930 : Taches à bordure papuleuse rose-brun, à zone intermédiaire fauve, à centre hyperchromique au niveau du bras et avant-bras droits, au flancs gauche et au-dessus de l'ombilic.

Biopsie tache sus-ombilicale : rares cellules géantes.

OBS. V. — KANIAPA, homme de 36 ans, tribu de Netche (Maré),

Tache fauve couvrant le dos et les lombes, à centre luisant, de coloration plus claire que la peau normale, à bordure circinée, saillante, large de 1 cm. environ. Cette bordure est composée en certains points de deux zones : une zone interne un peu papuleuse, jaunâtre et une zone externe infiltrée, rose jaunâtre.

Biopsie de la zone rose jaunâtre.

Les coupes montrent une abondante infiltration du derme et d'assez nombreuses cellules géantes.

OBS. VI. — WACLAÏA, femme de la tribu de Pénélo (Maré), âgée de 8 ans, fille de WAREKO (voir obs. IV).

Juillet 1928 : Taches rondes, café au lait, sur le tronc et les membres, une vingtaine environ, la sensibilité de ces taches paraît diminuée.

Mucus nasal : douteux.

Décembre 1928 : Nombreuses taches sur le corps, rondes, cuivrées, du diamètre de 5 fr. environ.

Mucus nasal : négatif.

Mars 1930 : Nombreuses taches sur la face, le tronc, les membres, irrégulières comme surface et comme contour. Ces taches de couleur jaunâtre, présentent quelques-unes, une infiltration partielle nodulaire. La bordure papuleuse est rose jaunâtre.

Cubitaux : + + + noueux. Biopsie insensible.

Frottis : Peau : 0, Mucus : 0.

Histologie de biopsie prélevée au niveau de bordure et infiltration nodulaire : infiltration abondante du derme et nombreuses cellules géantes.

OBS. VII. — PAULINE, femme de la tribu de Cuadène près Pénélo (Maré), âgée de 30 ans environ.

Mai 1924 : Infiltration oreille gauche, papules cuivrées au dos. Frottis peau d'une papule : négatif.

Janvier 1926 : Mêmes taches.

Mars 1930 : Tache cervico-dorsale médiane, de 10 cm. environ de diamètre. Elle paraît constituée de deux taches symétriques accolées au centre de leur bordure. Ainsi le centre plus clair que la peau normale est formé d'une ligne incomplète, verticale, médiane, partant de l'encoche supérieure profonde pour ne pas atteindre l'encoche médiane inférieure ; cette ligne est formée de quelques papules jaunâtres ; de chaque côté de cette ligne se trouve une peau de coloration peut être un peu plus foncée que normalement. La bordure rose jaunâtre est en dedans en plateau à peine incliné vers l'intérieur, et surplombe presque à pic la peau saine environnante. Tache de forme très irrégulière à cheval sur les lombes de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Tache sur la joue droite, à centre coloré, et périphérie jaunâtre.

Demi-griffe cubitale gauche. Cubital : + +. Hyperkératose criblée de la moitié interne de la face palmaire gauche.

Demi-griffe médiane droite ; cubital droit : 0.

Biopsie bordure tache cervico-dorsale.

Histologie : infiltration du derme avec cellules géantes.

Obs. VIII. — Mery, âgée de 15 ans, tribu de Pénélo (Maré). Suspecte depuis septembre 1927 avec les mêmes taches.

Mars 1930 : Griffe des deux mains. Cubital gauche : + + + douloureux.

Tache, à centre hyperchromique, à bordure papuleuse rose pâle, zone intermédiaire fauve. Les taches sont sur le thorax, les lombes, les membres. Steppe du pied droit.

Biopsie insensible. Mucus nasal : négatif.

Histologie. — Infiltration abondante du derme avec rares cellules géantes types, et formation nodulaires intermédiaires.

*
* *

L'histologie de ces biopsies, ainsi que de beaucoup d'autres, a toujours montré de belles cellules géantes du type Langhans, avec couronne de noyaux nombreux. Quelques coupes montraient une disposition folliculaire, et souvent à côté des cellules géantes se trouvaient des amas de cellules épithélioïdes assez nombreuses qui paraissent un stade intermédiaire. Il n'a pas été rencontré de bacilles acido-résistants types ni sur coupes, ni sur les frottis qui ont été faits.

Il n'a été vu qu'une seule fois un bacille sur frottis de la bordure tuberculoïde chez un blanc.

Les frottis de la bordure de ces taches, donne un suc épais, qui après coloration, à première vue, pourrait faire croire à la présence de nombreux bacilles. Et l'examen ne montre pas de bacilles, mais des granulations assez nombreuses, et d'abondants mononucléaires variés.

*
* *

Description clinique

La lèpre tuberculoïde primitive paraît généralement formée par des taches qui prennent des aspects un peu différents.

Ces taches en nombre variable peuvent être décrites comme formées par plusieurs zones disposées du centre à la périphérie.

Les plus typiques sont constituées par :

1° Une zone centrale de teinte voisine de la peau normale ou hyperchromique ;

2° Une zone intermédiaire rose clair ou jaunâtre ;

3° Une bordure périphérique large de 1 à 2 cm. environ, le plus rarement uniformément en saillie et rouge foncé, le plus souvent composée de papules petites, rouges ou plus souvent

encore roses un peu jaunâtre, dont le sommet peut être recouvert d'une desquamation fine.

De cette forme type, il est possible de déduire les autres aspects rencontrés :

a) Taches formées de la zone centrale hyperchromique avec papules jaunâtres, plus ou moins nombreuses à la périphérie avec plus ou moins de cicatrices, vestiges de guérison des papules.

b) Taches formées d'une zone centrale rosée, ou jaunâtre qui correspond à la zone intermédiaire de la forme type plus ou moins large entourée d'une couronne rouge saillante, régulière ou d'une bordure de papules plus ou moins nombreuses rouges ou jaunâtres plus ou moins saillantes, quelquefois surmontées d'une fine desquamation.

c) Bouquets de papules plus ou moins jaunâtres, isolés.

d) Enfin, par guérison ou cicatrisation, des taches de dimensions variées, jaunâtres ou rosées, plus ou moins infiltrées, sans bordure et quelquefois entourées de cicatrices ponctuées qui peuvent être larges comme des écailles de poisson.

Parfois ces taches présentent des cicatrices à leur milieu que les malades attribuent à des brûlures comme toutes les manifestations constatées.

Le plus souvent ces taches s'accompagnent de troubles nerveux ; paralysie faciale, griffe cubitale ou médiane, paralysie des extenseurs du pied, maux perforants. Les cubitaux sont souvent très gros. Si dans certains cas les biopsies sont absolument insensibles, elles paraissent dans d'autres cas douloureuses.

La recherche de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, n'a pas été faite car elle ne peut être d'aucun renseignement chez des malades inquiets, qui ne comprennent pas les questions posées et ne désirent pas du tout être atteints de lèpre.

CONCLUSIONS

La lèpre tuberculoïde primitive est fréquente en Nouvelle-Calédonie, et à Maré en particulier, elle atteint le chiffre de 16,3 o/o des suspects.

Elle se caractérise par la disposition en plusieures zones des taches, dont la zone périphérique saillante plus ou moins rouge est le plus souvent composée de papules plus ou moins petites.

Ces taches accompagnées de troubles nerveux peuvent faire

faire le diagnostic de tuberculoïde par l'aspect papuleux de la bordure, en particulier; mais dans les taches où la bordure est uniformément saillante, en présence de frottis négatifs, l'histologie paraît nécessaire.

La fréquence et l'importance de la lèpre tuberculoïde nécessitent que le diagnostic soit fait et il peut être fait bien souvent par le seul aspect clinique.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret »
Nouméa.

La tuberculose en Côte d'Ivoire,

Par G. Bouffard.

Dans un travail présenté à la séance du 13 avril 1930 de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, juin 1930), Mathis et Durieux publient les résultats de deux épreuves à la tuberculine auxquelles ont été soumis un contingent important de 1.873 tirailleurs, provenant des différentes Colonies de l'A. O. F. La forte proportion de cuti-réactions trouvées positives modifie profondément la conception que bien des médecins, ayant longtemps pratiqué en A. O. F. se faisaient sur la répartition de la tuberculose dans ce groupe de colonies. Ils la tenaient pour très rare dans la zone Soudanaise et dans les Colonies du Sud. Les recherches faites à Dakar étendent singulièrement son domaine et la voici aussi fréquente au Soudan et en Côte d'Ivoire qu'au Sénégal.

Cependant nous continuons à voir la maladie évoluer chez la grande majorité des tirailleurs atteints en France ou sur les T. O. E. avec le même type clinique qu'autrefois, celui de sujets indemnes de toute contamination bacillaire antérieure.

Ce fait s'observerait encore fréquemment en Afrique Occidentale, puisque d'après Couvy (*Bulletin Société Pathologie Exotique*, juin 1930) l'indigène de la brousse, contaminé dans les centres du Sénégal, y réagit comme un sujet neuf.

Mathis et Durieux ont trouvé chez les tirailleurs originaires de la Côte d'Ivoire des pourcentages très élevés de cuti-réactions positives, même chez ceux vivant dans la forêt. Leur pourcentage le plus faible intéresse des hommes originaires du Cercle

des Lagunes, où se trouvent les principales villes et les plus fortes agglomérations européennes.

J'ai dirigé pendant cinq ans, de 1924 à 1929, le service de santé de cette colonie. Dès 1925 j'ai cherché à préciser le domaine et l'importance que prenait le bacille tuberculeux dans la pathologie locale. Je n'ai pas eu recours à la cuti-réaction, préférant le dépistage clinique des malades, avec examen microscopique de l'expectoration des tousseurs chroniques.

Je pouvais ainsi faire participer à ces recherches la majeure partie des médecins en service dans la colonie. Le résultat de ces sondages, consigné dans mes rapports annuels, est le suivant :

Les formes cliniques de la tuberculose demeurent très rares dans toute l'étendue de la colonie, exception faite pour le cercle d'Aboisso, limitrophe de la Gold-Coast où la maladie est assez répandue, puisqu'un médecin mobile, le docteur MUSELLI, a pu trouver en deux mois 60 cracheurs de bacilles, alors qu'en 4 ans, je n'en ai rencontré que 12 au dispensaire d'Abidjan où se pressent chaque jour plus de 300 consultants.

Abidjan est le chef-lieu du Cercle des Lagunes qui comprend les centres européens et indigènes les plus peuplés de la colonie, et les plus fréquentés par les autochtones qui aiment se déplacer. Il semble bien que les cas de tuberculose ouverte devraient y être plus fréquemment observés, si la maladie était aussi répandue que le pensent MATHIS et DURIEUX.

De 1924 à 1929, le recrutement militaire a prélevé chaque année environ 1.500 tirailleurs ; les médecins qui participaient aux opérations ont toujours signalé la tuberculose comme exceptionnellement rare.

La maladie n'a jamais été observée chez les incorporés qui passent 4 mois dans les garnisons de la colonie avant d'être embarqués pour la France ou les territoires d'opérations extérieures. Ceux d'entre eux qui ont contracté l'affection hors de leur pays ont réagi, et continuent encore à le faire, comme des sujets neufs dépourvus de la moindre immunité.

Ceux, dont l'évolution assez lente de l'affection a permis le rapatriement, ont tous succombé dans les formations sanitaires de la basse Côte d'Ivoire. Je n'ai jamais vu de 1924 à 1929 un tuberculeux pulmonaire rentrer dans son village.

Je persiste donc à considérer la Côte d'Ivoire comme un pays où le bacille tuberculeux est encore peu répandu. Nos tirailleurs, par suite de leur peu de défense, ne reviennent pas encore semer la contagion autour d'eux, et l'Européen tuberculeux est incapable de se maintenir dans la colonie.

La Côte d'Ivoire n'en a pas moins une épine sérieuse dans son

flanc Est. Le Cercle d'Aboisso est encore assez isolé, mais la maladie pourrait bien en sortir le jour où de nouvelles voies de communication le relieront aux autres circonscriptions administratives, facilitant des déplacements que l'indigène apprécie beaucoup.

Dans ce cercle, l'autochtone qui cultive le cacao et le café et exploite la forêt est aisé, et dispose parfois d'importants revenus quand le prix de la matière première est élevé. Au lieu d'améliorer l'hygiène de sa case, d'introduire dans sa vie familiale un certain confort, en achetant dans les maisons de commerce des objets que nous estimerions de première nécessité, il consacre ses disponibilités à satisfaire sa triste passion pour l'alcool. Or nul n'ignore que l'alcool fait le lit de la tuberculose. Aussi est-il profondément regrettable que la mesure proposée en 1928, la seule efficace, interdiction de vente de l'alcool à l'habitant de ce cercle, n'ait pas été prise en considération. C'eût été cependant un bel encouragement pour ceux qui ont foi en l'avenir de l'A. M. I. Ils attendent encore en 1930 l'application de la mesure proposée.

Les essais de la vaccination par le B. C. G. entrepris à Dakar en 1929, ont été poursuivis en 1930 à Marseille, mais n'ont porté que sur un effectif restreint — 50 hommes. Le médecin lieutenant-colonel Blanchard, professeur de bactériologie à l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales, a été chargé de l'opération. Pour trouver 50 tirailleurs indemnes de toute imprégnation bacillaire, il a soumis à la cuti-réaction, suivie de l'intra-dermoréaction, 200 tirailleurs récemment débarqués et originaires du Soudan. Il n'en a trouvé que 30 à réaction positive. Ce pourcentage de 15 s'éloigne assez sensiblement de celui de 51 trouvé par Mathis et Durieux en 1929 chez des tirailleurs provenant de la même colonie.

Il semble donc qu'il y ait lieu d'attendre de nouvelles recherches avant de se prononcer définitivement sur le degré de l'infestation tuberculeuse des Colonies de l'Afrique Occidentale Française.

La culture du *Balantidium coli* Malm. d'origine humaine,

Par A. SCHOURENKOVA et V. NOSSINA.

Le mérite d'avoir obtenu une culture réellement viable du *Balantidium coli* doit être attribué à PRINGLE JAMESON (1927). Jusqu'à PRINGLE JAMESON l'on ne connaît dans la littérature que BARRET et YARBROUGH (1921) et VAN DER REIS (1923) qui rapportent avoir réussi la culture du *Balantidium* d'origine humaine en milieu liquide. Les milieux préconisés par ces auteurs, utilisés par d'autres, ne donnèrent cependant pas de bons résultats (REICHENOW). PRINGLE JAMESON obtint une belle culture du *Balantidium* en milieu liquide à base solide recommandé pour les amibes intestinales par DOBELL et LAIDLOW (sérum coagulé sur plan incliné et recouvert du liquide de LOCKE additionné d'amidon de riz).

PRINGLE JAMESON manipulait avec des infusoires provenant du cæcum d'un porc fraîchement tué, quant au *Balantidium* d'origine humaine ; à l'exception des deux travaux cités ci-dessus, nous n'en avons pas trouvé d'autres signalant une culture réussie.

Au laboratoire des protozoaires intestinaux de l'Institut tropical de Moscou, nous avons essayé et réussi la culture du *Balantidium* d'origine humaine provenant des selles d'une malade atteinte de dysenterie balantidienne. Ceci se passait en février 1930 et depuis nous pûmes obtenir plusieurs cultures du matériel venant de deux autres malades. Les cultures que nous isolâmes continuent à vivre dans notre Laboratoire voilà déjà plus de 5 mois et ont subi un grand nombre de repiquages.

Comme il est d'usage courant dans notre laboratoire de nous servir pour la culture des protozoaires intestinaux de milieux nutritifs au charbon animal (voir SCHOURENKOVA et LISSOVSKY, 1927), nous les essayâmes pour le *Balantidium*.

Le milieu qui dès le commencement nous procura de très bons résultats, et qui se trouva être le meilleur de tous ceux éprouvés par nous, présentait la formule suivante :

$$(AC) + LS + St$$

où AC = mélange de 3 cm^3 de gélose (nutritive ou celle employée pour le milieu NNN) et de 0 cm^3 05 de charbon animal ; LS = solution de LOCKE 8 cm^3, 1 cm^3 de sérum normal de cheval ; St = amidon de riz — 1 à 2 anses de platine. Dans la parenthèse est

incluse la partie solide du milieu en plan incliné, hors la parenthèse, la partie liquide qui recouvre celle solide.

Il est préférable d'ensemencer les tubes avec des fèces qui viennent d'être évacués, quoique l'on puisse obtenir des cultures même après un délai de 1 à 2 h. On ensemence de 0 cm³ 5 de matières fécales (les formes végétatives de l'infusoire ne sont présentes que dans des selles liquides) avec une pipette effilée munie au bout supérieur d'un ballon en caoutchouc. Incubation à l'étuve à 37°.

Ce qui frappe toujours lorsqu'on a affaire à une culture du *Balantidium* provenant des selles humaines, c'est la production énergique de gaz. Déjà 1 où 2 h. après ensemencement sur gélose au charbon on peut y observer l'apparition de fentes et la formation de petites bulles de gaz qui, s'accumulent ensuite entre le fond du tube et la surface inférieure de la gélose, refoulent tout le milieu vers le haut, de sorte qu'entre le fond du tube et la gélose il se forme un espace de 2 cm³ à 2 cm³ 5. Quelques gouttes de liquide trouble s'accumulent habituellement tout au fond du tube.

Le milieu refoulé présente l'aspect ordinaire de milieux analogues ensemencés avec des selles : la partie liquide forme deux couches dont l'inférieure = fèces et amidon, et la supérieure = colonne du liquide LS avec une légère suspension bactérienne.

La recherche des infusoires dans le sédiment et le liquide LS, ne les y révéla pas, mais l'examen du liquide trouble, puisé au fond du tube, montra une quantité énorme de *Balantidium* (50-60 dans chaque champ visuel, avec un petit grossissement, obj. N. 3) actifs en bon état.

A la suite de l'introduction de la pipette jusqu'au fond du tube, le gaz, qui y est accumulé, s'échappe, à travers le trou pratiqué dans la gélose, vers le haut et tout le milieu descend au fond. De cette manière le liquide contenant les *Balantidium* s'entremêle avec LS et les prélèvements ultérieurs contiennent des infusoires en nombre moins considérable.

Il est préférable de repiquer la culture toutes les 24 h. les premiers 2 ou 3 jours, mais, dès la troisième subculture, l'intervalle entre les repiquages doit être graduellement augmenté — jusqu'à 5-6 jours — quoique le *Balantidium* puisse survivre dans les subcultures quelquefois jusqu'à 12 jours.

Pour faire les repiquages, on puise au fond du tube, à l'aide d'une pipette effilée, quelques gouttes du liquide et on les transfère dans un milieu analogue chauffé jusqu'à 37° C. Au cours des passages successifs assez fréquents, le nombre des bactéries tombe considérablement, de même que la quantité de gaz, formé,

comme cela a été établi antérieurement, par un bacille anaérobie. Dans les cultures qui ont subi beaucoup de passages, il ne se forme plus de gaz, mais le *Balantidium* y persiste et se multiplie parfaitement. En ce qui concerne les cultures initiales, la production de gaz semble favoriser le développement du *Balantidium*, les tubes avec au fond accumulation de gaz, contenaient toujours un plus grand nombre d'infusoires, tandis que ceux, où pour des causes quelconques il n'y avait pas formation de gaz, donnaient à l'examen des résultats négatifs. On pourrait supposer que les *Balantidium* possédant du « stigmotropisme » pénètrent, par les fentes produites dans la gélose par le gaz, vers le fond du tube et évitent ainsi l'effet nocif des produits du métabolisme défavorable des bactéries.

Après un nombre considérable de passages, la production de gaz perd son importance en vertu de ce que le nombre des bactéries est diminué et leur flore représente une uniformité relative à laquelle le *Balantidium* s'est déjà adapté.

Dans les cultures initiales, le *Balantidium* se développe tout au fond du tube, cependant que dans les subcultures les infusoires s'accumulent et au fond et à la surface de la couche d'amidon. Dans les subcultures le liquide LS reste limpide encore quelques jours et déjà 24 h. après le repiquage, les *Balantidium*, considérablement augmentés en nombre et bourrés d'amidon, dont ils se nourrissent, peuvent être observés, sur le fond noir de la gélose au charbon, comme une masse de menus grains blanchâtres agités de mouvements.

Les tentatives pour obtenir une culture initiale sur le même milieu, mais en l'absence de charbon, échouèrent, à cause probablement de la multiplication intense des bactéries et des Blastocystes. Il est intéressant de noter que sur les milieux sans charbon, la production de gaz est minime ou nulle. Ce qui vraisemblablement dépend de la multiplication d'autres espèces de bactéries empêchant le développement des anaérobes producteurs de gaz.

L'ensemencement sur LS + St, en l'absence de la base solide, donne aussi des résultats négatifs. Quand le sérum de cheval est remplacé par celui du lapin, les infusoires survivent mais leur multiplication est très faible. Le sérum de cheval avec hémoglobine donne d'ordinaire une culture moins abondante que le sérum normal. La substitution dans la formule donnée ci-dessus, du liquide de LOCKE par de l'eau distillée, affaiblit la multiplication des infusoires mais ne l'arrête pas et ne provoque pas nécessairement la destruction des *Balantidium*. Dans certains cas on peut même observer que dans les repiquages l'emploi alterné de la solution de LOCKE et de l'eau distillée semble activer la multiplication des infusoires, mais leur survie dans les tubes avec (AC) + AqS + St est moins prolongée que dans ceux avec (AC) + LS + St.

Repiqués sur milieu sans amidon [(AC) + St], les *Balantidium* survi-

vent bien, mais ils diminuent de taille et deviennent transparents. En ces conditions leur multiplication s'effectue avec moins d'intensité mais ils persistent cependant assez longtemps. L'on peut obtenir de bons résultats en alternant les repiquages tantôt sur milieux avec amidon, tantôt sans amidon.

Le pH de la partie liquide du milieu (AC) + LS + St était dans nos conditions à peu près à 7,9 et se déplaçait graduellement avec le développement des infusoires vers l'acidité. L'addition à LS, avant l'ensemencement, de la solution de bicarbonate de soude a permis d'établir que le pH le plus favorable est à 8,2, ce que nous avons obtenu en introduisant dans chaque tube 4 gouttes d'une solution de bicarbonate de soude à 1 0/0.

La substitution, dans la formule donnée par le milieu, de S par du bouillon — (AC) + LB + St — montre que le *Balantidium* se développe en ces conditions, mais les cultures sont moins abondantes et moins vigoureuses. Lorsque l'on emploie du bouillon pur, c'est-à-dire que l'on a — (AC) + B + St — la multiplication du *Balantidium* n'est presque pas observée, il n'y a que survie de quelques individus qui habituellement s'arrondissent et s'enkystent. La description des kystes va être donnée ci-dessous.

Comme cela a été déjà indiqué par Pringle Jameson, une fois la culture du *Balantidium* établie, cet infusoire est assez résistant à la baisse de la température ambiante. Ainsi, après être resté pendant 2-3 heures à la température de la chambre, le *Balantidium*, replacé à 37°, continue à se multiplier avec la même intensité que d'ordinaire. Dans une goutte de culture entre lame et lamelle, avec bords induits, laissée à la température de la chambre, on retrouve quelques individus vivants encore 3 jours après. De règle la baisse de la température détermine un affaiblissement de la motilité de l'infusoire. La congélation sur la glace ou par évaporation de l'éther déposé sur la surface inférieure de la lame portant une goutte de culture vivante, provoque l'arrêt complet des mouvements des infusoires; réchauffés quelques-uns recouvrent leur motilité mais les autres périssent.

Les infusoires, évacués avec les selles de malades, présentent les caractères morphologiques typiques du *Balantidium* et répondent en général aux figures qui en sont données dans la plupart des Précis (Wenyon et autres).

Dans les cultures, le *Balantidium* englobe avidement les grains d'amidon qui envahissent tout le cytoplasme sauf la partie antérieure où est disposé le péristome. La partie du corps bourrée de grains d'amidon, est fortement gonflée, tandis que la région du péristome reste au contraire inaltérée, étroite et claire. L'amidon absorbé ne laisse presque pas passer la lumière, ce qui explique que les infusoires semblent être très foncés. Les dimensions du *Balantidium* varient, dans les cultures, depuis 80 jusqu'à 200 microns.

Le caractère de la motilité est assez uniforme, progression combinée avec un mouvement rotatoire autour de l'axe longitudinal. Les infusoires bourrés d'amidon ne manifestent en se déplaçant aucun changement de forme ; les individus en état d'inanition (comme on les trouve 4-5 jours après le repiquage) peuvent modifier leur diamètre, ce qui leur permet de pénétrer à travers des fentes ténues. Chez les exemplaires chargés d'amidon les vacuoles sont toujours invisibles. Le macronucléus ovale ou réniforme est mieux observé à la lumière bleue ou à celle du jour. Le micronucléus est invisible chez la plupart des sujets vivants. Le macronucléus est facile à distinguer chez les sujets qui ne contiennent pas d'amidon et l'on peut voir quelquefois tout près de lui le micronucléus. Les vacuoles n'apparaissent que pendant l'inanition. Les individus en état de dégénérescence montrent sur le bout caudal une grosse vacuole qui s'agrandissant graduellement amène à l'éclatement l'infusoire.

La scissiparité s'observe souvent dans les cultures et le phénomène est surtout fréquent pendant la nuit. Avant la division le *Balantidium* s'allonge et montre sur les côtés des dépressions qui se creusent graduellement dans le protoplasme et bientôt, entre les deux sujets de dimension égale, il ne reste qu'une mince connection. Pendant la division le mouvement reste tout le temps actif et il semble que la forme antérieure traîne à sa suite l'autre. Vers le moment où, entre les deux individus, il ne reste plus qu'une fine travée, l'infusoire postérieur forme un péristome entouré de longs cils adoraux. Les figures donnant une reproduction transversale du *Balantidium*, présentées par BRUMPT dans son *Précis de Parasitologie* (1927, fig. 177) ne correspondent pas à ce que nous avons maintes fois observé. D'après les figures reproduites par BRUMPT, les individus en division semblent porter leur péristome à leurs bouts opposés, tandis que de règle, chez l'individu postérieur, rond, le péristome se forme à l'endroit de la scission. Lorsque la reproduction est terminée, la connection ectoplasmique se rompt et l'ectoplasme s'invagine dans l'orifice du péristome chez le sujet postérieur, et chez l'autre dans l'anus. La reproduction s'effectuant en présence d'un protoplasme bourré d'amidon, la substance nutritive est distribuée entre les deux individus.

Dans les subcultures, 2-4 jours, après le repiquage, on peut apercevoir une grande quantité d'exemplaires de fort petite taille (de 30 à 40 microns de diamètre) et transparents, leur protoplasme renfermant relativement peu d'amidon. Quelques-unes de ces formes menues possèdent des péristomes comparative-

ment grands et largement ouverts. La fente buccale de ces individus est disposée non pas obliquement, comme chez les grands exemplaires, mais verticalement. Ces petites formes qui se distinguent considérablement des individus normaux, sont des conjugants parmi lesquels, à des périodes définies (le second ou troisième jour après repiquage, ordinairement) l'on observe une « épidémie de conjugaisons ». Passé 24 h. après apparition de formes en conjugaison, on n'en rencontre plus que des paires isolées. Au cours de la conjugaison les infusoires se trouvent en mouvement incessant. Le cytoplasme des conjuguants contient des grains d'amidon ; l'on n'a pas observé l'élimination des particules absorbées avant la conjugaison, fait noté déjà par Pringle Jameson.

Le processus de la conjugaison, comme il a été observé par nous, correspond complètement à celui décrit et figuré par l'auteur susnommé. Les conjuguants sont toujours de dimensions inégales, mais cette différence n'est pas toujours accusée. Les gros individus ne se conjuguent jamais, ce qui amène à conclure que les petites formes ci-dessus décrites représentent des éléments sexuels spécialement différenciés. Si, comme le pense Pringle Jameson, le noyau du petit exemplaire passe au plus grand et si le premier périt (ce que nous ne pouvons actuellement ni confirmer, ni nier), alors on a ici un processus de fécondation d'un infusoire femelle par un infusoire mâle avec destruction ultérieure du corps résiduel.

Habituellement, cultivé sur le milieu (AC) + LS + St, le *Balantidium* ne s'enkyste pas, mais périt après 13-14 jours. On peut observer quelquefois que certains des exemplaires s'arrondissent et que leurs mouvements deviennent exclusivement rotatoires sans progression. D'ordinaire ce processus précède l'enkystement, mais ici il ne va jamais jusqu'à formation de vrais kystes.

Dans les cultures repiquées sur un milieu ou la solution de Locke est remplacée par du bouillon pur, c'est-à-dire quand la formule du milieu est — (AC) + B + St — à côté de certains individus en dégénérescence on voit des formes qui s'enkystent. Les kystes dans ces cas-là sont semblables à ceux figurés par une série d'auteurs.

L'enkystement s'effectue d'ordinaire dans l'ordre suivant : les infusoires s'arrondissent, le péristome disparaît, le mouvement n'est plus que rotatoire. Les cils gonflent, fusionnent et forment une paroi homogène et relativement épaisse. Dans l'intérieur du kyste, le corps de l'infusoire continue quelque temps encore à jouir de ses mouvements rotatoires, quoiqu'on n'y voit plus de

cils. Le *Balantidium* ensuite s'immobilise et l'on a une forme ronde avec une paroi dense. L'amidon non éliminé avant l'enkystement, masque considérablement la structure intérieure des kystes, nous avons pourtant pu distinguer dans quelques kystes 2 macronucléus, cependant que la plupart sont évidemment uninucléaires. Il est fort probable que les kystes observés par nous étaient des kystes de résistance. Nous n'avons pas eu l'occasion dans nos présentes recherches de confirmer l'opinion de BRUMPT que le *Batantidium* s'enkyste par paires et se conjugue à l'intérieur du kyste.

RÉSUMÉ

Les cultures du *Balantidium coli* Malm. d'origine humaine peuvent être facilement obtenues et conservées pour un temps indéfini sur milieu au charbon — (AC) + LS + St). La conjugaison est un phénomène très fréquent et s'effectue ordinairement bientôt après le repiquage.

Les kystes ne se forment pas sur ce milieu, mais on peut les obtenir en substituant à la solution LOCKE du bouillon pur.

Il n'y a que l'individu isolé qui s'enkyste, l'enkystement par paire avec conjugaison consécutive n'a jamais été observé par nous.

Travail de l'Institut Tropical de Moscou,
Directeur professeur E. Marzinowsky.

BIBLIOGRAPHIE

A. PRINGLE JAMESON. — The behaviour of Balantidium coli Malm in cultures. *Parasitology*, V, XIX, p. 411, 1927.

BARRET and YARBROUGH. — A method for the cultivation of Balantidium coli. *Amer. J. of Trop. Med.*, I, 161, 192.

VAN DER REISS. — Ueber die Bakterienflora des Darms (Balantidium coli und Dünndarmbesiedlung). *Münch. Med. Woch.*, Bd. 70, 835, 1923.

E. BRUMPT. — Démonstration du rôle du *Balantidium coli* et conjugaison de cet infusoire. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVII, p. 102, 1909.

Méthode de coloration des plasmodes et des protozoaires qui persiste sans changement pendant 25 ans,

Par J. P. Cardamatis.

Nombreuses sont les méthodes permettant de colorer les protozoaires dans les préparations sèches de sang. Les plus anciennes ont pour base le bleu de méthylène, soit seul soit avec le borax ou le carbonate de soude cristallisé, les plus récentes les doubles colorations, lesquelles ont pour base le bleu de méthylène (Höchst) et l'éosine (Höchst), etc. Le premier qui imagina cette combinaison était le docteur russe Romanowsky et il réussit à obtenir, par la nouvelle couleur rouge issue de cette combinaison, la coloration de la chromatine du noyau. Cette méthode du docteur Romanowsky a été l'objet de nombreuses modifications. Celles qui méritent d'être citées sont celles de Ziemann, de Leishman, de Nocht, de Harris, de Berestnef, etc., et la meilleure de toutes est celle de Giemsa.

Pourtant, comme nous l'avons plus d'une fois observé, le mélange qui provient de la maison Grubler de Leipzig n'est pas tout à fait parfait et souvent il s'altère dans notre pays à cause probablement de la chaleur. De plus il ne peut se conserver longtemps ; c'est pourquoi nous conseillons notre nouvelle méthode à celui qui veut non seulement établir un diagnostic exact mais encore étudier les plasmodes avec tous leurs détails et conserver les préparations colorées pendant une longue suite d'années jusqu'à 25, dans un état excellent. Par cette méthode non seulement on colore admirablement les protoplasmes et les noyaux tout comme les gamètes en forme de croissant et aussi la chromatine des noyaux, mais ce qui est plus remarquable c'est ce fait qui tout récemment et par hasard est venu à notre connaissance, *que la coloration se conserve même après 25 ans, tellement admirable que l'on croirait qu'elle a été faite récemment.*

Comme l'année dernière nous devions enseigner à l'Ecole de la Malariologie d'Athènes et faire, comme Directeur et Professeur, une leçon sur les plasmodes aux médecins qui s'y instruisent, nous examinions au microscope des préparations qui avaient été colorées par notre méthode en 1905. Nous avons alors constaté qu'elles avaient conservé intacte leur coloration et nous avons l'honneur de faire parvenir des échantillons de ces préparations

afin qu'ils soient soumis à la Société de Pathologie Exotique dont je suis un des membres les plus anciens.

Outre les faits rapportés ci-dessus je dois encore faire remarquer le fait suivant. Alors que les préparations de sang prises après six mois et plus, qui ont été colorées par toutes les méthodes connues, n'ont pas une bonne coloration celles qui ont été obtenues par notre méthode sont bien réussies.

MÉTHODE CARDAMATIS

Dans cette méthode on emploie les trois solutions suivantes qui ont été préalablement préparées.

a) Solution à 1 o/o de bleu de méthylène (HÖCHST avec 0,30 de carbonate de soude cristallisé et pulvérisé avant d'être dissous). Cette solution est laissée pendant 2 ou 3 jours dans l'étuve ou à la température d'une chambre (10° à 25° C.), pendant 2 ou 3 mois afin qu'elle se digère.

Cette solution, quel que soit le mode de digestion, colore d'autant mieux qu'elle est plus ancienne.

b) Simple solution à 1 o/o de bleu de méthylène de HÖCHST.

c) Solution à 1 o/oo d'éosine B. A. extra HÖCHST.

Pour colorer on prend 3 cm^3 de la solution *a*, 1 cm^3 de la solution *b*, et 12 cm^3 de la solution *c*.

On verse ces trois solutions séparément dans trois vases en verre (BORREL) propres et ayant à l'ouverture une largeur de 3 à 4 cm. Puis on dilue chacune de ces solutions en les additionnant de 10 cm^3 d'eau distillée. Ensuite on les mélange de la façon suivante.

Tout d'abord on mélange rapidement le contenu de l'un ou de l'autre des deux vases qui contiennent les solutions bleues entre elles, puis on verse de suite ce mélange dans le vase contenant la solution diluée d'éosine. Ensuite on aspire avec une pipette le liquide du mélange total qui se trouve dans les couches du fond du vase et non dans les couches supérieures car la surface est pleine de dépôts. On verse alors le liquide par gouttes sur la surface de la préparation desséchée. Un quart d'heure après exactement et sans verser le liquide on met l'extrémité de la lame de verre sous une fontaine de laquelle coule une eau claire dans un petit rayon afin d'entraîner la matière colorante dans la direction opposée, on lave ensuite avec de l'eau distillée et, après dessiccation, on procède à leur examen.

La puissance colorante ne s'épuise pas par la coloration des premières préparations dans le mélange ci-dessus, c'est pour-

quoi l'on peut faire beaucoup de colorations successives avec d'excellents résultats.

Outre la coloration des plasmodes on obtient une admirable coloration du noyau et du protoplasme des hémamibes Danilewsky, du trypanosome des oiseaux, des piroplasmes, du trypanosome des bœufs, des flagellaires, des microsporidies, des leucocytozoons, des microfilaires, des leptomonades, des crithidia, des herpétomonades, etc. Après le mélange de trois liquides on y plonge (une fois qu'on a retiré le précipité qui existe dans les couches supérieures) les préparations qui sont sur les lames de verre et on les y laisse 24 heures. On a toujours alors des préparations admirablement colorées qui ne sauraient être obtenues par aucune des méthodes connues et cette coloration se maintient pendant bien des années.

Il est à noter que plus les préparations prises sur la lame de verre sont récentes et sans délai colorées plus leur coloration est intense.

En dehors de tout cela je dois faire remarquer tout particulièrement que les deux solutions désignées par *a* et *b*, c'est-à-dire solution à 1 o/o de bleu de méthylène avec du carbonate de soude et la simple solution à 1 o/o de bleu de méthylène *se conservent jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis 25 ans dans le flacon, sans subir la moindre altération, toujours convenables pour la coloration*, ce qui constitue aussi un avantage très intéressant.

M. Brumpt. — J'ai dans ma collection du laboratoire de parasitologie de nombreuses préparations de trypanosomes et de divers parasites endo-globulaires colorées, en 1903, par la méthode de Laveran au bleu Borrel éosine, en parfait état de conservation. Ces préparations sont classées dans des boîtes à l'abri de la lumière et soigneusement nettoyées après chaque examen.

M. Nattan-Larrier. — Je possède également des préparations de trypanosomes et d'hématozoaires du paludisme, qui, colorées par la méthode de Laveran, en 1904 et 1905, se sont admirablement conservées jusqu'aujourd'hui.

M. Marchoux. — Après avoir examiné les préparations, en effet parfaitement conservées, que nous a envoyées M. le professeur Cardamatis, j'ai recherché, dans la collection que nous a laissée M. Laveran, les préparations qui remontaient à 1905. Je les ai trouvées encore parfaitement colorées et ne le cédant en rien à celles du savant grec.

Parasitisme intestinal au Cambodge,

Par A. GAMBIER.

Si le parasitisme intestinal a été l'objet de nombreuses recherches au Tonkin (MATHIS et LEGER, SÉGUIN, MOUZELS), en Annam (N. BERNARD, KOUM, MOTAIS), en Cochinchine (BRAU, NOC, N. BERNARD, BABLET, PONS), au Cambodge je ne connais que l'étude faite par SIMON (1) portant sur 335 sujets de la circonscription de Prey-Veng.

J'ai cru utile de multiplier les recherches sur le parasitisme et, de mai à novembre, 700 selles de prisonniers ont été examinées.

J'ai choisi le groupement des prisonniers parce qu'il est facile de faire des prélèvements chez eux et aussi parce que ces prisonniers provenant des différentes provinces du Cambodge donneront une idée plus générale de l'infestation dans cette colonie.

Il est possible cependant que les chiffres trouvés soient légèrement plus élevés que ceux de la population comme il est de règle dans tous les groupements.

Pour chaque selle, deux lames ont été examinées, l'une à l'objectif 6, l'autre à l'objectif 4.

Les selles d'un même prisonnier n'ont été examinées qu'une fois.

Les chiffres donnés sont de ce fait légèrement inférieur au parasitisme vrai.

Pour 700 selles examinées j'ai rencontré 806 parasites donnant comme index parasitaire 115 o/o (806).

Cet index est légèrement inférieur à celui de SIMON qui était de 123 o/o.

L'examen a été négatif 146 fois, soit 20,85 o/o :

554 indigènes étaient parasités.
3 étaient atteints de parasitisme quadruple.
32 étaient atteints de parasitisme triple.
142 étaient atteints de parasitisme double.
377 étaient atteints de parasitisme simple.

(1) SIMON. Parasites intestinaux au Cambodge. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 14 janvier 1925.

Ce parasitisme se répartissait de la façon suivante :

Parasitisme quadruple ;

Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales-Anguillule.
Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales-Lamblia.
Ascaris-Ankylostomes-Trichomonas-Lamblia.

Parasitisme triple :

Ascaris-Ankylostomes-Trichomonas : 13 fois.
Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales : 7 fois.
Ascaris-Lamblia-Trichomonas : 5 fois.
Ascaris Trichocéphales-Trichomonas : 3 fois.
Ascaris-Trichocéphales-Anguillules : 2 fois.
Ascaris-Ankylostomes-Anguillules : 1 fois.
Ankylostomes-Trichocéphales-Trichomonas : 1 fois.

Parasitisme double :

Ascaris-Ankylostomes : 67 fois.
Ascaris-Trichocéphales : 20 fois.
Ascaris-Trichomonas : 20 fois.
Ankylostomes-Trichocéphales : 15 fois.
Ankylostomes-Trichomonas : 12 fois.
Ankylostomes-Anguillules : 4 fois.
Trichocéphales-Trichomonas : 3 fois.
Ankylostomes-Tænia : 1 fois.

Parasitisme simple.

Les parasites les plus fréquemment rencontrés furent :

Ascaris : 141 fois.
Ankylostome : 85 fois.
Trichocéphales : 19 fois.

En examinant la fréquence de chaque parasite je trouve :

Ascaris	310 soit	44,28 0/0
Ankylostomes. .	229 soit	32,72 0/0
Trichocéphales .	87 soit	12,42 0/0

Parmi les flagellés le trichomonas été le plus souvent rencontré :

Trichomonas . .	128 soit	18,28 0/0

Parmi les parasites rarement rencontrés figurent :

Lamblia (*Giardia intestinalis*)	18 fois
Tænia (*Tœnia saginata*).	6 fois
Oxyure (*Oxyurus vermicularis*) . . .	2 fois

De cette énumération il ressort qu'au Cambodge, comme ailleurs, les nématodes sont les plus fréquents et en premier l'*Ascaris lumbricoides*, puis l'ankylostome.

Les mensurations des œufs d'ankylostomes indiquent que le *Necator americanus* est à peu près uniquement rencontré à l'exclusion de l'*A. duodenale*.

Cestodes. — Six fois les œufs de *Tænia saginata* furent trouvés et pas une fois le *Tænia solium*.

Ciliés. — Simon, dans son étude sur les parasites intestinaux au Cambodge, a rencontré trois fois le *Balantidium* sur 335 sujets examinés.

Ce parasite n'a pas été vu une seule fois à l'examen des 700 selles.

En revanche, j'ai observé au cours des milliers d'examens de selles faits au laboratoire pendant les années 1927, 1928, 1929, deux fois le *Balantidium coli*.

A mon avis il s'agit d'un parasite extrêmement rare.

Il n'était associé à aucun autre parasite dans les deux cas observés. Les selles avaient tout à fait l'aspect de selles dysentériques.

Laboratoire de bactériologie de Pnôm-Penh.

Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois,

Par J. Sautet.

De nombreux auteurs ont étudié le parasitisme intestinal chez les Indochinois. Citons en particulier, Mathis, Leger, Brau, Bruyant, N. Bernard, Noc. Aussi nous bornerons-nous à donner une rapide statistique accompagnée de quelques commentaires.

Grâce à l'obligeance du médecin-commandant Guilmain, que nous tenons à remercier ici des bons conseils qu'il nous a toujours donnés, nous avons pu examiner un contingent d'Indochinois casernés à l'hôpital militaire de Rennes.

Nous avons systématiquement examiné les selles de chaque individu, grâce à la méthode d'enrichissement de Rivas (1).

(1) Voir : Langeron et Rondeau du Noyer. *Coprologie microscopique*, Masson, éditeur, 1930.

Cette méthode nous a donné d'excellents résultats et nous a permis d'augmenter le nombre apparent des individus parasités. Car la plupart des hommes examinés présentaient un parasitisme faible, qu'un examen direct était incapable de montrer.

Parasitisme intestinal. — Sur 55 individus examinés, 49 étaient parasités, ce qui donne une proportion considérable.

Le parasitisme par les protozoaires est très faible par rapport à celui constaté pour les helminthes.

Les *trichocéphales* sont très souvent présents, mais en général en faible quantité. Nous n'avons trouvé des œufs abondants que dans un seul cas.

Les *Ascaris* sont assez peu fréquents 14,5 o/o. Par contre les *Ankylostomes* (ou *Nécator*) sont des parasites communs 36,3 o/o. Leurs œufs étaient toutefois en petit nombre, et dans la majorité des cas, il aurait été impossible de les voir sans une méthode d'enrichissement des selles. Tandis que pour les *anguillules* le parasitisme était évident, même à l'examen direct. Nous avons trouvé 3,6 o/o des individus parasités par *Strongyloides stercoralis*, alors que Brau en Cochinchine avait trouvé la proportion plus forte de 7 o/o, mais il faut remarquer que presque tous les soldats que nous avons examinés venaient du Tonkin.

La *douve de Chine* est presque aussi fréquente que l'ankylostome dans notre statistique, 34,5 o/o. Leger trouva, lui aussi, au Tonkin, le chiffre important de 50 o/o. Unto affirme que les parasites dégénèrent au bout de 2 ans 1/2; nous ne le pensons pas, car parmi les sujets parasités par la douve de Chine, beaucoup étaient en France depuis plus de 2 ans 1/2 et les douves n'en continuaient pas moins à pondre des œufs parfaitement vivants.

Nous n'avons jamais trouvé d'œufs de *Fasciolopsis Buski*, cela n'a rien d'étonnant vu le petit nombre d'individus que nous avons examinés. Mathis et Leger en ont, du reste, trouvé rarement au Tonkin.

Quand au faible pourcentage de *kystes à 4 noyaux* trouvé (1,81), il n'est pas pour nous étonner non plus, N. Bernard, Bablet et Pons ayant seulement trouvé 41 parasités pour 2.101 individus examinés en 1924.

Les *Entamœba coli*, *Endolimax* et *Pseudolimax* seraient plus souvent trouvées (10,90 o/o)

Parasitisme et formule leucocytaire. — Il est de notion courante que : parasitisme = éosinophilie. Cette formule à notre avis est trop rigide et inexacte. C'est du reste dans le but de mieux mettre en évidence les erreurs auxquelles elle peut donner lieu, que nous avons décidé de publier cette statistique :

Une idée générale doit d'abord être retenue : chez des individus richement parasités, comme ceux que nous avons vus, l'éosinophilie est d'une façon générale augmentée.

Le nombre d'espèces infestant le même individu ne semble avoir aucune action sur le développement plus ou moins grand des éosinophiles. Par contre la grande abondance d'un parasite peut influencer davantage l'éosinophilie.

Les éosinophilies très élevées ont été trouvées chez des hommes faiblement parasités :

1er exemple { quelques œufs de trichocéphale
quelques œufs de douve de Chine
éosinophilie = 40 0/0.

2e exemple { quelques œufs de trichocéphale
éonisophilie = 54 0/0.

Dans ces cas, il nous semble que nous ayons plutôt affaire à des maladies du sang qu'à un signe révélateur de parasitisme. C'est un fait que nous avons observé bien souvent dans les très fortes éosinophilies.

Mais, dans tous les cas de parasitisme multiple, il est très difficile de savoir quel parasite est responsable de l'augmentation de nombre des éosinophiles.

Pour les ankylostomes MÜLLER et RIEDER donnent une éosinophilie de 10 à 30 0/0; nous trouvons de 5 à 28 0/0. Pour les douves de Chine, LEGER trouve 10 à 20 0/0 d'éosinophiles; nous trouvons de 5 à 28 0/0. Mais ces chiffres ne sont évidemment pas comparables, car il faudrait tenir compte des associations parasitaires.

Quand les trichocéphales sont les seuls parasites, l'éosinophilie oscille, d'une façon générale, entre 2 à 18 0/0, avec de nombreuses exceptions.

Il faut enfin remarquer que, chez des individus non parasités, nous avons constaté de fortes éosinophilies : 12, 20, 10 et 9 0/0.

Mais il ne faut pas oublier que les périodes négatives existent dans l'élimination des parasites et de leurs œufs.

Donc d'une façon générale, nous avons trouvé des individus presque tous parasités et ayant presque tous une éosinophilie sanguine importante, sans que celle-ci permette ou bien de faire un diagnostic de parasitisme ou bien de prévoir un parasitisme plus ou moins intense. L'éosinophilie sanguine dépassant nettement la normale doit simplement faire rechercher avec soin le parasitisme.

Parasitisme et valeur du sang en hémoglobine. — DARLING note

une chute de l'hémoglobine en cas de parasitisme par plus de 50 ankylostomes.

Dans notre étude, nous avons vu des individus richement parasités. Or dans un seul cas de parasitisme faible nous avons trouvé une valeur, en hémoglobine, diminuée : 60 o/o. Dans tous les autres cas, quel que soit le parasitisme, nous avons constaté une valeur en hémoglobine, parfaitement normale : 95 à 100 o/o.

Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Militaire de Rennes.

Biologie de l'*Anopheles maculipennis* Mg. et mesures antianophéliques à la station malarique de Charkow (1),

Par P. K. GRITZAÏ.

Nos études ayant pour but des recherches spéciales sur la population anophélique du territoire de la ville de Charkow et de ses arrondissements, ont commencé au mois d'avril 1926 et ont fini au mois d'octobre de l'année 1927.

Tous les fleuves ainsi que les nappes d'eau en général se trouvant dans un état antisanitaire, à végétation d'*Acoris*, *Carex*, etc., servent d'origine de propagation à une faune anophélique extrêmement riche.

L'épidémie malarique est intimement liée aux conditions suivantes :

a) La distribution du réseau aquatique ; *b*) l'occupation des nappes d'eau à l'état larvaire par l'anophèle ; *c*) la présence des anophèles ailés et *d*) leur contact suffisant avec l'homme.

Les larves et les nymphes de l'anophèle ont été trouvées en grande quantité dans les bassins riches principalement en *Spirogyra* et portant la coloration de ces plantes (pour la plupart couleur verte).

Quant aux différentes formes des insectes rencontrés il est à constater que les *Culex* et les *Aedes* se trouvent dans les eaux stagnantes en état de décomposition tandis que les *Anopheles* préfèrent, au contraire les eaux pures; nous n'avons pas trouvé

(1) Rapport à la Société scientifique de Charkow (Section entomo-sanitaire le 21 novembre 1928).

les larves de ces derniers dans les eaux dites poly- et α-méso-saprobes.

Ce dernier fait doit expliquer une circonstance paradoxale constatée par nous, à savoir : tandis que nous n'avons pu trouver presque aucune larve de l'anophèle dans les fleuves de notre ville *avant* les travaux de bonification générale (l'approfondissement du lit du fleuve, la rectification, l'élévation du littoral, etc.), nous avons constaté avec étonnement l'apparition de ces mêmes larves *après* les travaux accomplis avec les plus grands soins.

On voit que des travaux d'amélioration *spécifique* sont nécessaires pour obtenir la prophylaxie antimalarique. Il y a deux catégories d'amélioration spécifique : 1° moyens palliatifs et 2° moyens radicaux. Les premiers sont : la pétrolisation des bassins d'eau où les larves de l'anophèle se trouvent, la pulvérisation avec le vert de Paris, le nettoyage mécanique des rives des nappes d'eau à végétation littorale, principalement des herbes aquatiques filamenteuses. Les moyens radicaux comprennent : une *liquidation* complète de tous les bassins d'eau, de tous les petits cours d'eau insignifiants en général, de toutes les eaux stagnantes, de tous les puits creusés par les paysans dans les villages et représentant par leur état antisanitaire une source immédiate de développement des anophèles et la propagation de la malaria en puissance.

En général notre expérience personnelle ainsi que les données de la littérature montrent que ce ne sont pas des travaux d'améliorations hydrologiques entrepris même sur une très large échelle mais des purifications assainissantes ou bien la disparition complète des eaux stagnantes (petits fleuves, lacs, puits, bassins d'eau artificiels en général) qui sont de signification réelle dans la lutte contre la malaria.

Il y a encore une observation qui a été faite par nous pendant nos travaux sur les terrains malariques, une observation connue déjà par la littérature spéciale, c'est le *rapport indirect* entre la quantité du bétail et les conditions de son séjour dans les étables d'un côté et les invasions malariques chez l'homme de l'autre : plus de bétail, moins d'affection paludique chez l'homme.

Nos observations ont montré un fait indiscutable quant à l'influence des algues vertes (« filaments verts ») sur l'abondance des larves et des nymphes de l'anophèle : une proportion directe entre les *Spirogyra* et ces dernières peut être établie dans tous les cas sans exceptions.

Nos observations correspondant avec celles de la plupart des

auteurs étrangers et soviétiques qui indiquent les *bassins d'eau provisoires* comme les sources les plus riches en faune anophélique au commencement du printemps susceptibles de donner lieu à l'évolution du paludisme. L'ensoleillement de ces petits réservoirs peu profonds aux premiers jours du printemps est un stimulant énergique pour le réveil des formes hibernantes de l'*Anopheles*.

Il faut avouer que nos avons toujours trouvé une disproportion colossale entre les *quantités minimes* de toutes les formes évolutives de l'anophèle aux lieux de leur hibernation et la population printanière dans ces mêmes lieux.

Nous avons constaté que le vert de Paris doit être préféré aux pétroles pour le traitement des nappes d'eau ayant une végétation riche et peuplées par les larves d'anophèle et que les pétrolages sont nuisibles pour certaines formes de la faune et de la flore.

Service entomologique de l'Institut Th. Iatzenko et Station malarique de Charkow.

Sur la lutte contre la dengue,

Par E. I. Marzinowsky

En l'automne de 1928 une énorme épidémie de dengue éclata en Grèce et s'étendit sur quelques unes des îles avoisinantes. Le fléau s'étant déclaré en août persista jusqu'en octobre, et pendant cette période relativement courte, le nombre des atteintes, d'après les données officielles, se chiffra à 960.000 cas dont 1.200 mortels.

Au port du Pirée et à Athènes où l'épidémie débuta, 90 o/o de toute la population furent frappés et dès lors il est clair que les statistiques de la morbidité en Grèce, surtout vu le caractère de l'épidémie de la dengue, ne peuvent pas être acceptées comme exactes. Cette bouffée épidémique brutale et massive qui sévit pendant un temps si court provoqua des perturbations profondes dans l'économie du pays et fit naître des appréhensions très légitimes dans tous les pays voisins de la Grèce.

Nos relations commerciales très animées avec les pays orientaux, et les escales obligatoires au Pirée pour la cargaison de charbon de tous les gros vapeurs se dirigeant en U. R. S. S. R., présentaient une menace très réelle de l'importation de la den-

gue en notre Union. Ceci était d'autant plus à craindre que tout le littoral de la Mer Noire au sud de Soukhoum, héberge des *Aedes ægypti* (1), vecteur de l'infection. Plus on approche de la frontière turque, plus la région est infestée par ces moustiques. Pendant la guerre mondiale, j'en ai constaté sur tout le littoral turc de la Mer Noire y compris Trapésonde, Platane et Kala. Dans certains points disposés au nord de Soukhoum et jusqu'à Touapsé, ces moustiques ont été signalés quelquefois en les mois de la saison estivale, mais ils ne sauraient y supporter les froids de l'hiver.

Non seulement la Grèce présente une menace pour notre Union au point de vue de la dengue, mais aussi la Turquie qui possède un foyer endémique permanent de dengue à Trapésonde.

Ces considérations amenèrent l'Institut Tropical de Moscou à rassembler les 5-6 mars de l'année 1929 une Conférence des délégués de toutes les Républiques de l'Union, sur les mesures à prendre pour empêcher l'importation de la dengue en les territoires des Républiques Soviétiques et sur les procédés de lutte envers ce fléau.

CONFÉRENCE DE LA DENGUE.

La Conférence de la dengue, assemblée à Moscou le 5 et le 6 mars 1929, a écouté les rapports suivants : Epidémie de dengue, Mesures contre l'introduction de la dengue, professeur MARZINOWSKY (E. I.) ; Sur la possibilité de l'introduction de la dengue à Batoum, MTSCHÉDLIDZE (I. Z.) ; Sur les dispositions à prendre contre la dengue, RUKHADZE (N. P.) ; Sur les moustiques vecteurs de la dengue, SCHINGAREFF (N. I.) ; La dengue, LEIZERMAN (L. I.) ; Matériaux touchant à la répartition des moustiques sur le littoral caucasien de la Mer Noire, DMITRIEFF (I. D.) ; Quelques renseignements historiques sur l'état actuel de la question concernant la zoographie du vecteur de la fièvre jaune et de la dengue au Caucase, LINDTROP (G. T.) ; Exposé succinct des facteurs épidémiologiques à Odessa en relation avec la possibilité de l'introduction de la dengue, KOROVITZKY (L. K.). Après avoir pris connaissance du matériel venant des lieux et des rapports ci-dessus mentionnés, la Conférence a reconnu que :

1° L'existence dans les limites de l'U. S. S. R. d'*Aedes ægypti*, vecteur de la dengue, présente une menace importante d'introduction de cette maladie en les territoires de l'Union ;

(1) Signalé pour la première fois sur le littoral par E. I. MARZINOWSKY.

2° Ceci posé, les mesures à prendre sont les suivantes : A. La direction générale des dispositions nécessaires pour combattre la dengue doit être confiée à une Commission spéciale, composée de représentants des institutions scientifiques des Républiques de l'Union et de ceux du Commissariat de la Santé Publique. Doivent entrer dans cette Commission les représentants des organisations suivantes : les Instituts des maladies tropicales ; celui de Moscou, d'Abhasie, de Tiflis, de Boukhara, du Dagestan ; le service des maladies tropicales de l'Institut Microbiologique de l'Adzerbaidjan, l'Institut Protozoologique de l'Ukraine, les Stations antimalariques de Batoum et de Sotchi, le Service Sanitaire du chemin de fer Transcaucasien. Près la Commission se trouvera un Bureau, dans lequel entreront les membres suivants : professeur Marzinowsky, docteurs Dobreitzer (I. A.), Priv-Doz. Popoff (P.-P.), Lindrop (G. T.). La Commission aura droit de cooptation, les représentants des organisations susmentionnées prennent part aux séances du Bureau comme membres actifs. Le Bureau doit être assemblé périodiquement, mais pas moins d'une fois par mois et peut être convoqué sur la demande de chacun des membres de la Commission. B. Les Instituts des maladies tropicales et les Stations antimalariques doivent organiser de rigoureuses recherches sur les zones d'expansion de l'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans* et instaurer des études fouillées sur la biologie de ces moustiques et sur les mesures à prendre contre eux. C. Sur la ligne du littoral de la Mer Noire au sud du 43e parallèle, à côté des études sur l'*Aedes ægypti*, doivent être mis en œuvre les procédés de lutte pour la destruction du moustique. Au nord de ce parallèle sont obligatoires des recherches systématiques sur la présence d'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans*. D. Les travaux des différentes Institutions embrasseront une région délimitée : Station antimalarique de Sotschi-Abhasie, depuis la frontière jusqu'aux rivages de la Mer d'Azow ; Station de Batoum-ville de Batoum et le littoral, depuis Batoum à la frontière turque ; Service sanitaire du chemin de fer Transcaucasien, rayon de la voie ferrée de Batoum, Samtredi, Poti. L'Institut de l'Ukraine de concert avec l'Institut de Sébastopol organisera la recherche de l'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans* le long du littoral Nord de la Mer Noire et dans les régions Sud du Dnester ;

3° Dans les zones de répartition de l'*Aedes ægypti* le point central des travaux immédiats est la lutte contre ce moustique visant sa destruction totale ;

4° Le Bureau est sensé : *a*) élaborer des mesures défensives contre l'*Aedes ægypti* ; *b*) établir en collaboration avec le service

sanitaire du chemin de fer Transcaucasien les procédés de lutte sur les navires ; *c*) charger le docteur NABOKOFF chef du Service Toxicologique de l'Institut Tropical de Moscou d'aborder sans délai l'étude des méthodes de fumigation des navires en se servant dans ce but des bateaux de la Moskwa ; *d*) évaluer et établir, d'accord avec le Commissariat de la Santé Publique, les frais à encourir ; *e*) préciser, de concert avec le Commissariat des affaires étrangères, les mesures défensives contre l'importation de la dengue des pays limitrophes ;

5° Faire participer, dans les mesures de prophylaxie contre la dengue, les organisations intéressées de l'économie de l'Etat ;

6° En cas d'éclosion en une des républiques de l'Union d'une épidémie de dengue, il est reconnu indispensable d'y expédier des médecins pour étudier la clinique de l'affection et les mesures pratiques appliquées en la zone contaminée ;

7° Faire paraître des brochures sur la clinique de la prophylaxie de la dengue à l'usage du corps médical et des avis pour mettre à la portée de la population du littoral, de celle des ports en particulier.

En résultat des résolutions prises par la conférence une activité particulièrement intensive fut déployée en l'été 1929 pour empêcher la dengue de franchir les frontières dans les endroits les plus exposés à son irruption tels Batoum et Soukhoum où font escale nos navires et les navires étrangers. Dans d'autres régions des recherches entomologiques étaient conduites et des mesures prises pour obvier à l'introduction par les navires, des moustiques vecteurs de l'affection et de l'affection elle-même.

Notons ici qu'en automne de l'année 1928 encore, il a été enregistré à Odessa 8 cas présentant un tableau clinique analogue à celui de la dengue. Tous les individus frappés appartenaient à l'effectif du navire *Lénine* de retour des côtes orientales voisines avec escale au Pirée. Quatre autres cas de la même nature furent constatés à la même époque sur un navire autrichien venu à Odessa via le Pirée. L'extension de l'infection à Odessa n'était pas possible vu l'absence dans ces parages, ainsi qu'en Crimée, de l'*Aedes ægypti*.

A Soukhoum l'action prophylactique de la lutte contre l'*Aedes ægypti* est dirigée par le directeur de l'Institut Tropical d'Abhazie, N. P. ROUKHADZE. La ville de SOUKHOUM compte 25.000 habitants et occupe un territoire de 750 ga. divisés en 196 quartiers et 665 secteurs sanitaires. La ville fut partagée en 7 rayons et chaque rayon confié à un agent bonificateur, dont le devoir était d'explorer tous les 6 jours son territoire et prendre les mesures requises dans la lutte antilarvaire. Le terme arrêté

à 6 jours s'explique par les conditions locales où souvent les pupes apparaissent au 7e jour.

A la tête du service des bonificateurs se trouvent un chef et son adjoint qui instruisent les bonificateurs et contrôlent leur activité. Cette brigade prophylactique est subventionnée par le Corzdrav (institution sanitaire urbaine) et revient à peu près à 9.000 roubles par saison ; l'activité opératoire du service, était cependant directement soumise au dispensaire antipaludique de la ville. Chaque bonificateur possède un plan détaillé de son rayon sur lequel il porte les points d'apparition des larves, donne leur signalement et indique les mesures prises. Ces indications sont étudiées et résumées par l'administrateur du service. Grâce au plan détaillé conçu sur le calendrier, on sait d'avance à quel jour, en quel lieu chacun des agents bonificateurs travaille et en conséquence il y a pleine possibilité d'un contrôle rigoureux de l'activité de chacun d'eux. La campagne prophylactique est conduite depuis le 1er avril jusqu'au 1er novembre. Les larves d'*Aedes ægypti* apparaissent à la fin d'avril ou au commencement de mai.

A Soukhoum on trouve des dépôts d'œufs d'*Aedes ægypti* dans les tonneaux, les citernes, les bacs à eau disposés sur les toits des maisons, dans les canivaux, les cruches à eau, les vases, la vaisselle brisée, etc. Dans les maisons le moustique pond dans les lavabos, les bains, les aquariums, les crachoirs, etc. Ceci facilite énormément la lutte antimoustique et surtout quand l'effort du bonificateur est combiné à celui des citoyens.

Le nombre des citernes enregistrées à Soukhoum est de 738, le chiffre des tonneaux à eau oscille entre 2.500 et 4.500. En ce qui concerne les tonneaux l'on réclame leur protection par grillage, là où cette mesure n'est pas appliquée, les bonificateurs ont le droit ou bien d'introduire dans le tonneau du pétrole ou bien de vider le tonneau. Où l'on avait affaire à une population avertie, l'on introduisait dans le tonneau de 3 à 5 exemplaires de *Gambusia affinis* qui débarrassaient parfaitement l'eau des larves. Les *Gambusia* ont été aussi mis à profit dans la désinfection des citernes ce qui a grandement facilité la lutte contre l'*Aedes ægypti*.

Une exécution rigoureuse du plan de la lutte anti moustique avec contrôle strict de sa mise en pratique par les bonificateurs pouvait seule garantir des résultats définitifs. Et en effet la diminution des moustiques à Soukhoum est très sensible. Ainsi en 1926 l'*Aedes* y était rencontré très souvent dans les immeubles, maintenant il y est une trouvaille rare. La même chose est vraie pour les larves de ce moustique : en 1925, par

exemple, dans 100 o/o des citernes l'on trouvait des larves d'*Aedes*, mais en 1928 ce pourcentage tombait à 5 et en l'été de l'année 1929, comme résultat d'une lutte encore plus acharnée, les larves ne s'observaient presque plus dans les citernes.

En résumant l'ensemble des mesures de lutte entreprises contre l'*Aedes ægypti* à Soukhoum, N. ROUKHADZE exprimait la certitude que dans un proche futur la ville serait complètement débarrassée de ce moustique.

Sur un autre point du littoral de la Mer Noire à Batoum, exposé à un danger imminent d'être contaminé par la dengue vu son commerce suivi avec les pays de l'Orient, les mesures de la campagne antimoustique ont été appliquées non moins énergiquement par la Station antimalarique locale, sous la direction du docteur MTSCHEDLIDZE.

Batoum a été divisé en 5 rayons, dont chacun à son tour comprenait 4 secteurs. Chaque rayon était mis à la charge d'un dépisteur qui menait un contrôle particulièrement vigilant de toutes les collections d'eaux artificielle et naturelle. L'inspection s'étendait sur une durée de 5 jours pendant lesquels le dépisteur portait sur un carnet le nombre des habitations et des collections d'eau en y indiquant la présence de moustiques.

A Batoum l'évolution de l'*Aedes* est plus rapide et dans des conditions favorables elle s'achève en 5 jours et, en conséquence, toutes les mesures contre ce moustique sont appropriées à cette période.

En ce qui concerne les tonneaux à eau, l'on avait recours aux *Gambusia*, dont il suffisait de 3-4 exemplaires pour détruire toutes les larves. Ces poissons furent aussi introduits dans les mares et rigolles remplies d'eau du quartier de la ville où sont disposés l'hôpital et les casernes d'Ardagan. Dans un autre quartier, à terrain marécageux, il a réussi d'intéresser à la lutte antimoustique la population infantile, et 26 enfants exécutèrent, en une certaine mesure, le travail des dépisteurs cherchant les gîtes à larves et veillant à la destruction des moustiques. Cet élément-là fut le meilleur propagateur des idées de la lutte entreprise. La brigade infantile reçut le nom de « cavalerie de Tchaoti ». Les résultats obtenus à Batoum ont réellement porté des fruits, ce que j'ai pu très bien constater personnellement. Un fait d'une importance considérable, c'est que les habitants de Batoum ont pu apprécier eux-mêmes le bien fondé de l'usage des *Gambusia* : dans les endroits marécageux où, à l'avis de la population, le pétrolage n'avait pas donné de résultats positifs et définitifs, les *Gambusia* contribuèrent à une destruction presque complète des moustiques.

En conséquence des mesures sanitaires qui furent appliquées à tout amas d'eau plus ou moins considérable, les moustiques commencèrent à rechercher pour la ponte les recoins les plus modestes. Le docteur Mtschedlidze en a retrouvé dans un vase à fleurs et j'ai eu l'occasion d'observer la même chose dans un des meilleurs hôtels de la ville.

C'est à cet effet que j'ai proposé, et le docteur Mtschedlidze a mis en pratique, l'installation sur les territoires de la ville de bassins de contrôle devant servir d'attraction pour les moustiques qui s'y concentrent en grande quantité et y sont facilement détruits ne serait-ce que par simple rechange d'eau tous les 4 jours.

Pour des observations biologiques sur l'*Aedes ægypti*, le jardin botanique de la Station antimalarique a été doté d'un grand insectarium où s'effectuent des études l'année entière.

En conclusion il faut dire que l'on est en droit d'attendre que les mesures qui ont été prises sur le littoral de la Mer Noire amèneront dans le courant des quelques années les plus proches la disparition complète de l'*Aedes ægypti*. Ce qui représente un problème beaucoup plus difficile c'est d'empêcher l'importation en ces territoires de l'*Aedes* venant des contrées avoisinantes.

Mémoires

Premiers cas de clavelée en Indochine.

Par H. JACOTOT et CH. EVANNO.

On considère la clavelée comme initialement originaire de l'Asie et aujourd'hui encore, elle sévit dans les troupeaux de moutons de certaines parties de l'Inde.

En Extrême-Orient pourtant (Japon, Chine, Péninsule indochinoise, Archipel malais) elle n'a pas été signalée jusqu'à présent, non plus qu'en Australie, à notre connaissance du moins.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en identifier un foyer en Annam, à la Station d'élevage de Dankia, près de Dalat. Nous exposerons dans cette note les observations cliniques, épidémiologiques et expérimentales que nous avons pu faire à ce sujet.

APPARITION DES PREMIERS CAS. ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIE.

La station de Dankia possédait au mois d'août 1929 un effectif global de 137 moutons comprenant d'une part, 82 moutons de Kélantan, entretenus à Dankia depuis plusieurs années et 5 brebis de croisement chinois-indien achetées en avril et provenant d'un élevage de Tourcham ; d'autre part, 10 caussinards et 10 camarguais importés de France en mars 1929 ; 12 brebis chinoises enfin provenant de Saïgon et qu'on avait introduites dans la station le 23 juillet.

Ces divers animaux formaient trois groupes respectivement et essentiellement constitués par des animaux de Kélantan, des caussinards, des camarguais et entre lesquels se trouvaient réparties les brebis chinoises et les sino-indiennes ; 6 béliers français, soit 3 caussinards et 3 camarguais faisaient le saut dans ces trois groupes ; ordinairement logés en stalles individuelles ils étaient mis en liberté le matin dans les troupeaux.

C'est dans ces conditions que successivement, le 12 puis le 18 août, un bélier camarguais et un bélier caussinard présentèrent un ensemble de troubles graves et caractérisés, qui donnèrent à penser qu'il s'agissait de clavelée : fièvre avec symptômes généraux puis rubéfaction violente de la face et des parties

découvertes, infiltration papuleuse de la peau, conjonctivite, etc. Dans le même temps, deux brebis de Kélantan faisaient une courte maladie et mouraient ; on notait chez ces deux malades l'existence de boutons croûteux en différents points du corps et l'évolution d'une conjonctivite intense doublée de kératite interstitielle ; à l'autopsie on observait dans les poumons plusieurs lésions de nécrose parenchymateuse, régulièrement rondes, de teinte bleuâtre, voisinant ou non avec des foyers de pneumonie ; ces constatations jointes à celles qu'avait révélées l'examen des deux béliers dont nous avons parlé, permirent, dès ce moment, de poser cliniquement le diagnostic de clavelée.

Au cours d'une visite détaillée des troupeaux, nous relevions le 23 août 8 cas de clavelée caractérisée, 3 chez des camarguais, 3 chez des caussinards et 2 chez des brebis chinoises ; le même jour nous pouvions pratiquer l'autopsie d'un bélier des Causses et nous retrouvions des lésions pulmonaires déjà observées sur les brebis de Kélantan ; ces lésions lorsqu'elles sont bien constituées offrent un aspect tout à fait caractéristique.

L'épidémie s'est poursuivie ainsi jusqu'au mois d'octobre ; elle a frappé respectivement :

74 animaux de Kélantan sur 82, en tuant . .	71
14 caussinards sur 16, en tuant	13
4 camarguais sur 17, en tuant	2
5 sino-indiens sur 5, en tuant	5
3 brebis chinoises sur 12, en tuant . . .	1

soit au total, 100 animaux malades sur 132, avec 92 morts (1).

Exposé succinct des caractères de la maladie a Dankia

Nous nous bornerons à rapporter les particularités observées chez les malades du troupeau de Dankia, en considérant successivement chacune des races ovines qui s'y trouvaient alors.

Chinois. — La clavelée semble évoluer chez eux sous une forme assez bénigne ; elle se traduit essentiellement par une éruption discrète de papules rapidement croûteuses, la période de sécrétion des boutons, certainement très brève, pouvant passer inaperçue ; nous avons observé chez deux malades des nodules sous-cutanés ; enfin il semble que le refroidissement soit à l'origine de la localisation pulmonaire mortelle que nous avons signalée chez une brebis de ce groupe.

(1) La discordance des chiffres de ces effectifs et de ceux que nous avons donnés plus haut résulte des naissances et des morts pour motifs divers au cours de l'épidémie.

Moutons de Kelantan. — Les accidents classiques se succèdent avec violence et déterminent immanquablement ou à peu près la mort des malades en 10 à 25 jours.

Il importe de signaler que les troubles oculaires dominent le tableau clinique, donnant à la maladie un type un peu spécial; les lésions sont presque toujours bilatérales; on note de la conjonctivite avec lagophtalmie et épiphora, de la kératite interstitielle avec parfois ulcération de la cornée; dès le début photophobie et assez rapidement cécité.

Il faut aussi remarquer que chez les nombreux moutons de Kélantan malades que l'on a observés à Dankia la température enregistrée n'a jamais dépassé 40°.

Enfin on a vu évoluer plusieurs fois des lésions de nécrose du tégument (nez, lèvres notamment) et même des tendons, comme complications de l'éruption spécifique (1).

Sino-Indiens. — Les quelques sujets de cette formule qui existaient à Dankia ont tous fait une forme broncho-pulmonaire mortelle.

Camarguais. — Ils ont assez bien résisté à la maladie; on n'a pas observé de période de sécrétion caractérisée et quelques pustules seulement ont donné du claveau.

Caussinards. — Il se sont montrés très sensibles, comme en France; chez eux c'est un tableau classique de clavelée, que l'on a observé le plus souvent : érythème violent puis éruption d'élevures nummulaires qui plus ou moins rapidement se circonscrivaient en papules; celles-ci, rarement auréolées, évoluaient vers la dessiccation après une courte phase de sécrétion; quelques boutons se transformaient en phlyctènes riches en claveau.

CONSIDÉRATIONS SUR LA GENÈSE ET SUR L'ORIGINE PROBABLE DE L'ÉPIDÉMIE.

Le troupeau de moutons de Dankia était composé ainsi que nous l'avons dit, d'animaux introduits anciennement dans la station — moutons de Kélantan —, et d'animaux introduits récemment : camarguais, caussinards, sino-indiens et chinois.

Du fait que les animaux de Kélantan n'avaient jusqu'alors présenté aucun signe suspect et qu'ils ont succombé en très grand nombre à la clavelée on peut inférer que ces animaux ne sont pour rien dans la genèse du foyer; c'est donc aux sino-indiens, aux moutons français, ou aux brebis chinoises, qu'il

(1) Au laboratoire nous avons inoculé deux moutons de Kélantan; l'un a fait une clavelée mortelle du même type que celle de ses congénères de Dankia, l'autre a résisté, sans réaction d'aucune sorte.

faudrait attribuer l'introduction de la maladie à Dankia. Or, avant l'arrivée du groupe de brebis chinoises, les moutons français et sino-indiens ont vécu pendant 4 et 5 mois dans la station au contact des animaux de Kélantan sans qu'aucun accident ne fut observé chez ces derniers, sans manifester eux-mêmes aucun trouble ; il semble donc bien qu'eux non plus ne soient pas responsables de la contamination du troupeau et qu'il faille attribuer cette contamination aux brebis chinoises (1).

Voici d'ailleurs pour appuyer cette présomption, l'énoncé, dans l'ordre chronologique, des faits épidémiologiques qui ont marqué la formation du foyer de clavelée de Dankia.

23 juillet : Arrivée de 12 brebis chinoises ; jusque-là rien à signaler dans les troupeaux de moutons de Dankia.

31 juillet : Une brebis chinoise meurt dans le troupeau des animaux de Kélantan ; diagnostic : broncho-pneumonie.

5 août : On isole une brebis chinoise qui présente sur tout le corps des boutons croûteux mais sans manifester de symptômes généraux.

12 août : Un bélier camarguais présente des troubles généraux assez graves ; il fera une éruption claveleuse vers le 18.

16 août : Une brebis de Kélantan meurt ; sur ce sujet on relève de la conjonctivite, de la kératite, une éruption de pustules croûteuses, des nodules pulmonaires gris d'acier.

18 août : Un bélier caussinard est atteint — ce qui frappe, en dehors des signes généraux, c'est un érythème violent de la face et des parties découvertes — il y a conjonctivite.

Une brebis de Kelantan meurt dans les mêmes conditions que la précédente.

20 août : Une agnelle caussinarde meurt ; dans les jours qui ont précédé la mort, on a noté un fort jetage purulent et une éruption de boutons sur les parties du corps non recouvertes de laine.

21 août : Une brebis chinoise porteuse de croûtes suspectes avorte sans présenter d'autres signes.

Une brebis caussinarde présente des troubles généraux et un commencement d'éruption.

22 août : Une brebis de Kélantan et une brebis caussinarde meurent ; les signes observés pendant la maladie et les lésions relevées à l'autopsie sont ceux de la clavelée.

Vérification expérimentale de la nature de la maladie.

1° ÉTUDE DIRECTE DES PRODUITS PATHOLOGIQUES

a) Examens microscopiques et ensemencements. Les examens microscopiques et les ensemencements en milieux divers, de

(1) Nous ajouterons que les Sino-Indiens ont été achetés dans un élevage de Tourcham où de semblables accidents n'ont jamais été signalés.

sang, de lymphe vésiculaire et de sérosité ganglionnaire n'ont donné aucun résultat ; on n'a rien observé non plus dans les frottis effectués avec la pulpe des nodules pulmonaires.

b) Inoculations. On a inoculé divers animaux ; seuls le mouton et la chèvre se sont montrés sensibles au virus.

Inoculations au mouton. — Les inoculations effectuées en série à partir de la lymphe prélevée à Dankia le 23 août dans la pustule d'une brebis camarguaise ont permis de confirmer le diagnostic de clavelée ; le tableau ci-dessous donne l'ordre des passages effectués avec les traits principaux de la réaction manifestée par les sujets.

1er passage :

25 août. Un agneau CL de 1/2 sang berrichon-yunnanais est clavelisé à l'oreille (claveau de Dankia) ; lésions locales typiques puis généralisation discrète et formation de papules croûteuses.

2e passage :

6 septembre. Une brebis berrichonne n° 600, est inoculée par scarifications à la face interne de la cuisse (virus CL) : éruption générale ; signes généraux puis localisation pulmonaire et mort le 2 octobre.

3e passage :

21 septembre. Une brebis berrichonne n° 800 est clavelisée à l'oreille (virus 00) ; clavelée ordinaire ; guérison le 25 octobre.

4e passage :

6 octobre. Un mouton de Kélantan n° 236 est inoculé par scarifications à l'oreille (virus 800) ; éruption générale, conjonctivite violente ; mort.

4e passage bis :

6 octobre. Un agneau n° L2 de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 247 est inoculé par scarifications à l'oreille (virus 800) : au niveau de l'incision une grosse phlyctène pleine de claveau, puis généralisation avec éruption très discrète.

Inoculations à la chèvre. — On sait que la chèvre n'est pas régulièrement sensible au virus claveleux ; effectivement, des 3 caprins que nous avons inoculés, deux seulement ont contracté la maladie.

1er essai :

21 septembre 1929. La chèvre annamite CL de 5 ans est inoculée par scarifications à la face interne de la cuisse avec le claveau de la brebis n° 600. On n'observe aucune réaction.

29 septembre. La même chèvre est réinoculée avec du claveau de la même origine, à la cuisse opposée.

Aucune lésion ni aucun symptôme cette fois encore.

21 octobre. La même chèvre est réinoculée dans les mêmes conditions avec le claveau du mouton 247.

Elle ne réagit pas davantage.

2e passage :

9 mars 1930. On prélève du claveau sur le mouton 328 inoculé le 22 février et on inocule immédiatement les boucs annamites n° 2 et n° 11 ; chacun d'eux reçoit 1 cm^3 de virus environ dans la peau de la côte en 5 piqûres.

Dans les jours suivants la peau s'enflamme, mais pas violemment, au niveau des piqûres, puis vers le 19 des phlyctènes se développent ; en

même temps se produit une éruption de petites papules dans le voisinage des points d'inoculation ; toutes ces lésions se dessèchent rapidement et vers le 30 la surface cutanée a repris son intégrité. La courbe thermique se caractérise par une élévation de 2 degrés qui s'est produite le 4e jour et s'est maintenue jusqu'au 15e jour.

Epreuve de contrôle :

Le 19 (10e jour) on prélève séparément sur chaque sujet du liquide de phlyctène et on inocule extemporanément le mouton de 1/2 sang kélantan-berrichon n° 329 ; sur le côté gauche du thorax, on injecte par inoculations intradermiques la sérosité prélevée sur le bouc n° 2, sur le côté droit la sérosité provenant du bouc n° 11.

Aux points d'inoculation à gauche comme à droite se développent des lésions typiques de clavelée, ailleurs (face, queue) se produit une éruption discrète de petites papules qui se dessèchent rapidement.

2° Etude comparative du virus de Dankia et du virus d'Alger

Epreuve des réinoculations croisées de Laveran *et* Mesnil.

Il nous a paru intéressant de rechercher si le claveau d'origine chinoise prélevé à Dankia était identifiable au virus d'Algérie, ou si au contraire ces deux virus étaient distincts; voici les essais que nous avons effectués (1).

A. — Inoculation première avec virus de Dankia. Epreuve avec virus d'Alger.

1er passage :

La brebis n° 800 a fait une clavelée à virus de Dankia du 21 septembre 1929 au 15 octobre 1929.

Le 28 décembre 1929 on l'inocule avec du claveau d'Algérie :

Injection de 1 cm^3 sous la peau de l'abdomen ;

Injection de 1 cm^3 dans la trachée.

Scarifications à la face interne de la cuisse.

Résultat : Rien localement ; aucun trouble général.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 306 est inoculé avec le même claveau :

Injection de 1/2 cm^3 sous la peau de l'abdomen et scarifications à la face interne de la cuisse.

Résultat : Eruption générale suivie de guérison.

2e essai :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 247 a fait une clavelée à virus de Dankia du 14 octobre au 8 novembre 1929.

Le 11 janvier 1930, on l'inocule avec le claveau du mouton 306 (virus d'Algérie) par injections intracutanées sur la côte et par scarifications à la face interne de la cuisse.

(1) Nous remercions ici M. le docteur E. Sergent, Directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie et son collaborateur M. Donatien qui ont bien voulu nous adresser une souche de claveau d'Alger.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 315 est inoculé par les mêmes voies, avec le même virus : il fait une éruption générale et meurt le 29 janvier.

B. — INOCULATION PREMIÈRE AVEC VIRUS D'ALGER.
EPREUVE AVEC VIRUS DE DANKIA.

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 306 a fait une clavelée expérimentale à virus d'Algérie du 29 décembre 1929 au 20 janvier 1930.

Le 22 février 1930, on inocule avec du virus de Dankia par 13 injections intradermiques de claveau dilué au 1/10e.

Il ne fait aucune réaction.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang kélantan berrichon n° 328 reçoit le même virus par la même voie ; il fait une clavelée avec éruption générale du 26 février au 15 mars (son claveau a été prélevé le 8 mars et employé ultérieurement à des inoculations).

De ces trois expériences il résulte donc que le claveau d'Algérie immunise le mouton contre le claveau de Chine et inversement.

CONCLUSIONS

1° Nous avons observé à Dankia (Annam) la formation et l'évolution d'un foyer de clavelée ; les examens cliniques, nécropsiques et les inoculations expérimentales nous ont fourni sur la nature de la maladie des indications absolument concordantes.

Nous avons pu deux fois sur trois transmettre expérimentalement la clavelée à la chèvre annamite.

2° L'étude attentive des circonstances dans lesquelles la maladie est apparue nous conduit à considérer qu'elle a été apportée à Dankia par des brebis chinoises provenant de Hongkong. On peut ainsi tenir pour certain que la clavelée existe en Chine.

Il est permis en outre de penser qu'antérieurement aux constatations que nous avons faites, elle a maintes fois été introduite par les ovins chinois débarqués en Indochine (1) ; la résistance que ces animaux paraissent offrir à la clavelée et qui dans la plaine les met mieux encore peut-être qu'en montagne, à l'abri

(1) L'observation suivante vient à l'appui de cette hypothèse : la même station de Dankia a reçu au début de cette année un autre lot de brebis chinoises de même provenance que les précédentes ; ces brebis, clavelisées à leur arrivée dans la station n'ont en aucune manière réagi à l'inoculation, mais elles portaient sur les joues et les oreilles les stigmates d'une éruption claveleuse antérieure.

des accidents graves et bruyants, serait la cause de l'ignorance où l'on est resté jusqu'à ce jour de l'existence de cette contagion.

On peut en outre s'expliquer que la maladie n'ait pas atteint gravement jusqu'à présent les troupeaux de moutons du pays : les élevages de cette espèce sont rares en effet dans le voisinage des ports de débarquement et le danger de contamination auquel pourrait les exposer le contact avec les animaux chinois est certainement réduit, car les moutons de Chine, importés surtout pour la boucherie, sont abattus bien souvent dans les jours qui suivent leur arrivée en Indochine.

3° L'épreuve des inoculations croisées nous permet de conclure à l'identité des virus de Dankia et d'Alger, d'où l'on peut raisonnablement présumer l'unicité du virus claveleux.

Institut Pasteur de Nhatrang et Service Vétérinaire de l'Annam.

L'importance du réservoir de virus autochtone dans la lutte contre le paludisme en Indochine,

Par J. Mesnard et L. A. Bordes.

Le rôle du réservoir de virus, dans l'étiologie du paludisme, est bien connu depuis longtemps. Koch le premier, puis la Commission Anglaise de l'Afrique Occidentale ont vivement insisté sur l'importance de ce facteur. De très nombreux auteurs depuis, particulièrement les frères Sergent en Algérie, Lacaze en Macédoine, etc..., ont insisté sur le rôle des « porteurs silencieux », indigènes accoutumés depuis l'enfance à la présence de l'hématozoaire et qui semblent vivre dans une sorte d'état d'équilibre avec lui et s'accommoder, au moins relativement, de sa présence.

Nous voudrions aujourd'hui montrer l'importance locale en Indochine, de ces porteurs tolérants, et indiquer les moyens de combattre le danger qu'ils constituent.

Les porteurs tolérants existent en Indochine.

De nombreux auteurs ont signalé l'existence du paludisme à l'état latent chez les autochtones de la forêt et des montagnes en Indochine.

Noël BERNARD (1) en 1919 attirait l'attention sur la proportion des Moïs porteurs d'hématozoaires.

BOREL (2) à Yaback examinant comparativement les enfants moïs et les enfants annamites constatait que tous étaient splénomégaliques et trouvait l'hématozoaire dans le sang de 7 enfants moïs sur 13 et de 8 enfants annamites sur 17.

Chez les adultes, il note « une atteinte plus étendue chez les Moïs que chez les Annamites ».

MORIN et MICKANIEWSKI (3), au Kontum, notent chez les enfants moïs des régions de Pleiku et de Kontum les chiffres suivants très voisins de ceux observés chez les annamites :

Rate normale	Rate palpable	Splénomégalie	Cachexie
13	63	87	1

52,5 o/o des enfants à grosse rate présentent l'hématozoaire dans le sang. Chez les enfants Sedangs dans la région de Dakto où ne vit aucun Annamite, les chiffres observés sont :

Normaux	Rate palpable	Splénomégalie	Cachexie
1	77	79	1

58 o/o des splénomégaliques sont porteurs d'hématozoaires. Le paludisme viscéral est rare chez les adultes qui cependant présentent quelquefois des accès surtout à type pernicieux et algide.

Au Tonkin DOROLLE (4) a noté la fréquence de l'infection latente en même temps que l'immunité apparente des Thos et des Mans vivant dans les hautes vallées par opposition à la très grande sensibilité des habitants des montagnes.

Nous-mêmes, en Cochinchine, au Cambodge et dans le Sud-Annam, avons, au cours de nos enquêtes malariologiques, systématiquement recherché les Index endémiques — spléniques et hématiques — chez les enfants moïs des villages autochtones voisins des points prospectés. Nous donnons ci-dessous les chiffres trouvés dans trois villages situés dans des régions très éloignées les unes des autres :

Kantroy (Camboge), village Moï de Daung.

(1) *Le paludisme et les moyens de la combattre dans les centres agricoles et forestiers de Cochinchine*, Ed. Gouv. Cochinchine, Saïgon, 1919.

(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1926, n° 9.

(3) *Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1927, p. 39 et *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1928, p. 26.

(4) Le paludisme à Hagiang. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1927, p. 895.

23 enfants : 23 splénomégalies, 22 porteurs d'hématozoaires dont 10 porteurs de gamètes.

Dakkir (Cochinchine), village Moï de Boul'nga.

15 enfants, 15 splénomégalies, 11 porteurs d'hématozoaires dont 6 porteurs de gamètes.

Blao (Annam), village Moï de Blao.

5 enfants, 5 splénomégalies, 5 porteurs d'hématozoaires, pas de porteurs de gamètes. Soit, pour l'ensemble de ces trois villages, les index :

Index splénique	100 0/0
Index plasmodique	88,4 0/0
Index gamétique	37,2 0/0

De plus sur les chantiers les adultes moïs se sont montrés en grand nombre porteurs d'hématozoaires.

Il est donc incontestable que les Moïs sont, dans une proportion élevée, des porteurs tolérants d'hématozoaires. C'est à dessein que nous ne parlons pas de porteurs sains ; en effet, comme l'ont fait remarquer LACAZE (1) en Macédoine, DOROLLE au Tonkin, etc..., comme l'un de nous a pu le noter en Perse, la résistance au paludisme des autochtones n'est qu'une apparence. Impaludés dès les premiers jours qui suivent la naissance, les enfants payent un lourd tribut à l'endémie. Trois sur quatre n'atteignent pas l'âge adulte à Yaback, dit BOREL, et nous avons toujours été frappés par le petit nombre d'enfants qu'on rencontre dans les villages moïs. L'adulte lui-même, outre les accès algides — rares mais très graves — signalés par MORIN au Kontum, est fréquemment sujet à des indispositions légères d'origine probablement palustre : DOROLLE insiste sur la fréquence des migraines chez les Thos, migraines accompagnées d'une légère élévation thermique (37,5) et guéries par la quinine. Sur les Chantiers du Sud de l'Indochine et dans les plantations de Cochinchine et du Cambodge, il est fréquent de voir des Moïs se sentant fatigués, se faire remplacer pour 2 ou 3 jours par d'autres indigènes, regagner leur village et revenir quelques jours après. D'autre part il est très rare de rencontrer des vieillards moïs : la durée de la vie est très raccourcie chez ces peuplades, les anciens du village ont rarement passé la quarantaine et cela paraît une loi générale des pays à forte endémicité palustre. Il s'agit donc vraiment de malades chroniques et non de « porteurs sains ».

Ainsi, nous nous trouvons partout en pays moïs en présence d'un réservoir de virus extrêmement important, qui n'étant pro-

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1918, p. 759.

tégé par aucune mesure contre les piqûres de l'anophèle, offre à celui-ci une source d'infection intarissable.

Quant au rôle de premier plan que peut jouer dans l'éclosion d'une épidémie palustre un pareil réservoir de virus, il est tel que, toutes choses égales d'ailleurs quant à la présence d'anophèles pathogènes, à la saison, au logement et à l'alimentation des travailleurs, aux travaux en cause, etc..., l'épidémie n'éclatera que là où se trouve présent ce réservoir.

Les frères SERGENT (1) nous ont sur ce sujet conté l'exemple saisissant de deux chantiers du chemin de fer de Turenne à Marina (Algérie). Situés de part et d'autre de l'Oued Tafna (voir plan), dont le lit encaissé servait de gîte à de nombreuses larves de *A. maculipennis* et était le seul gîte possible de la région, distants tous les deux de 1.500 m. de l'Oued, à la même altitude (104-110) au-dessus de son lit, ces deux chantiers furent très inégalement frappés par le paludisme. Le chantier A où travaillaient uniquement des Européens resta indemne, le chantier B où travaillaient des Européens et des Marocains, et près duquel se trouvait une Smala importante, fut le siège d'une grave épidémie de paludisme au point que l'index endémique y atteignait 67,1 0/0.

En Cochinchine même, on peut constater des faits non moins probants.

Tel est le cas des Chantiers de construction du pont de la Lagna, sur la route coloniale 20 (Suzannah-Djiring). Lors de la construction des maçonneries des piles du pont, en 1928, les contingents de coolies furent très durement éprouvés. Les morts étaient nombreuses, les indisponibilités, rapatriements, désertions l'étaient plus encore : le contingent de 130 coolies importés du Tonkin pour le compte de l'administration des Travaux Publics était réduit à 77 au bout de 15 mois (chiffre officiel du Rapport de l'Ingénieur chargé de la route).

De plus, les coolies de l'entreprise, uniquement occupés à la maçonnerie des piles et séjournant tous sur le bord de la Lagna, avaient été peut être, plus durement atteints. Un Européen chef de chantier, bien que très robuste, ne pouvait rester sur le chantier que 3 mois au cours desquels, constamment fébrile, il recevait de nombreuses injections de quinoforme, puis il devait être évacué. Quelques mois après, une autre entreprise, « la Société de Levallois-Perret » faisant procéder à la pose d'une

(1) *Ann. Institut Pasteur*, 1910, pp. 55-80 et *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, 1928, p. 350.

passerelle provisoire « Eiffel » sur les piles en question, ses coolies ne souffraient nullement du paludisme.

Cependant les conditions étaient en apparence les mêmes, même campement sur les bords du Song Lagna, au lit trop large pour la rivière en saison sèche, où les eaux raréfiées, courant sur des plaques de basalte, ménagent aux creux des rochers de nombreux trous d'eau réalisant le gîte idéal à *A. maculatus* (une prospection rapide nous a d'ailleurs permis d'y trouver des larves de *A. maculatus* et *A. barbirostris*). La seule différence était dans le fait que la première fois des équipes moïs travaillaient avec les Annamites et couchaient sur le bord du Song près du campement des coolies. Ces équipes, employées au déboisement et à la confection des échafaudages, s'étaient éloignées depuis un à deux mois lors de la pose de la passerelle et habitaient alors à 2 km. au delà sur la rive droite de la Lagna.

Il nous est apparu, au cours de diverses enquêtes malariologiques que, jusqu'ici, on s'était assez peu préoccupé du rôle de ce réservoir humain de virus en Indochine.

Toutes les fois que dans les régions inexploitées de l'Indochine des travaux ont été entrepris, qu'il s'agisse de l'ouverture d'une plantation ou de la construction d'une route, les mains-d'œuvre autochtones et annamites ont été employées en même temps et les coolies des deux races en contact intime.

C'est d'ailleurs une manière de faire qui, loin d'être propre à l'Indochine, est très générale en pays neuf. Partout, pour les travaux comportant de vastes défrichements ou d'importants terrassements, on fait exécuter les premiers travaux les plus pénibles et les plus grossiers par des autochtones, main-d'œuvre résistante et peu coûteuse, la direction et les ouvrages délicats étant confiés à une main-d'œuvre importée. Nous pensons que ce fait est d'une grande importance — insuffisamment mise en relief — pour la compréhension du rôle si souvent invoqué des terrassements et des défrichements dans l'éclosion des épidémies palustres. Non seulement ces travaux, comme on l'a si souvent répété, créent, par le remuement du sol, des flaques d'eau propices à la pullulation des anophèles, mais encore — dans nombre de cas on pourrait dire mais surtout — ils amènent le mélange d'éléments sains hypersensibles à des éléments autochtones résistants mais hautement infectés.

Dans le Sud Indochinois nos observations ont porté sur deux groupes de faits :

1° Les plantations ;

2° Des chantiers de travaux publics.

Sur les plantations les choses se passent d'ordinaire de la

façon suivante ; un ou deux Européens suivis de quelques Annamites prospectent la région, habitant pendant quelque temps un campement provisoire, ils fixent l'emplacement des villages. Puis des coolies moïs sont engagés pour le défrichement (abatage

Fig. 1. — Plantations de Mimot et de Kantroy.

Les croix marquent les logements européens, les points les campements de coolies. Les carrés dans les zônes de hachures (réserves forestières) correspondent aux villages moïs, réservoirs du virus paludéen.

et « brûlage » des arbres), travail dont ils sont seuls capables dans des conditions économiquement satisfaisantes, au témoignage de tous les planteurs ; en même temps qu'eux arrivent les coolies annamites ou tonkinois qui commencent aussitôt la construction de leurs villages, aident au « brûlage », com-

mencent les premiers travaux de la plantation. Les conditions de l'infestation sont idéalement remplies et on assiste à l'impaludation de tout le contingent ou presque. D'où morts, maladies, indisponibilités et finalement création d'un réservoir de virus secondaire, annamite celui-là.

Bien plus, il arrive que l'administration, désireuse de ménager les intérêts des Moïs et mal éclairée sur les dangers qu'elle fait ainsi courir aux travailleurs annamites, impose au planteur, sur l'étendue de sa concession, un certain nombre de réserves moïs. La simple vue du plan ci-joint des plantations de Mimot-Kantroy montre quel danger permanent peuvent constituer les villages moïs ainsi soustraits à l'influence du planteur, à quelques centaines de mètres de ses campements. On crée ainsi, sur ces territoires, où nulle mesure prophylactique ne peut être prise, des centres éminemment favorables à la prolifération et à l'infection des anophèles. Le danger est encore accru par l'installation, sur ces réserves, de villages de commerçants où les coolies peuvent à leur aise venir se contaminer en y buvant et en y jouant des nuits entières sans aucun contrôle possible de la part de la direction de la plantation.

Sur les chantiers des travaux publics le défrichement et les premiers terrassements sont également effectués par des Moïs qui vivent au contact permanent des coolies annamites employés en même temps qu'eux aux travaux plus délicats.

Il est évident que s'il n'y a pas d'anophèles ou si tous les gens sains sont protégés contre leurs piqûres (maisons grillagées, etc.), le voisinage des Moïs restera sans danger, le paludisme n'apparaîtra pas.

On en peut donner des exemples éclatants. C'est ainsi qu'à Chup la « Compagnie du Cambodge » a pu faire défricher et planter plus de 15.000 hectares sans voir apparaître le paludisme pas plus, du reste, que la « fièvre des bois ». Les travaux avaient pourtant été effectués à la fois par des autochtones des régions voisines et des Annamites importés cohabitant sur les chantiers. La concession s'étend sur un plateau recouvert d'une forêt de haute futaie, sans habitants et sans eau, où, par conséquent, aucun anophèle ne pouvait se développer.

Malheureusement, en de nombreux points la prophylaxie par la lutte contre les larves est difficile sinon impossible, soit qu'il s'agisse de chantiers dont la durée brève ne légitime pas les énormes dépenses du drainage ; soit que, sur une plantation à son début, la forêt voisine soit encore trop mal connue pour pouvoir être traitée efficacement.

D'ailleurs rares sont les points où cette prophylaxie, même

bien conduite, pourra faire disparaître complètement les anophèles, et, dans une lutte aussi difficile que celle engagée contre le paludisme, il importe de mettre en œuvre tous les moyens de rompre le cycle : homme infecté — anophèle — homme sain. Il faudra donc, toutes les fois que cela sera réalisable, éloigner le plus possible les collectivités saines (Européens et coolies annamites) des collectivités infectées (Moïs). En effet, l'éloignement est ici le seul moyen dont nous disposons pour atténuer le danger des Moïs porteurs d'hématozoaires. Les méthodes préconisées pour la stérilisateur des porteurs de virus, qu'il s'agisse de la quininisation à haute dose ou, comme en Algérie, de la quininisation par petites doses quotidiennes, sont foncièrement inapplicables à ces populations primitives indociles, qui n'acceptent la quinine que comme un traitement passager d'accès fébrile mais non comme une mesure régulière.

Il est évident que les contacts entre Moïs et Annamites ne peuvent être complètement évités. D'autre part, parmi les coolies importés, quelques-uns sont déjà porteurs de gamètes lors de leur arrivée sur les chantiers.

Mais, si les contacts avec les autochtones sont réduits au minimum, si les Annamites porteurs d'hématozoaires sont astreints à la prise régulière de quinine — chose aisée si les coolies dépendent tous directement du chef de l'exploitation — l'épidémie palustre n'éclatera pas.

Le nombre des porteurs d'hématozoaires joue en effet un rôle de tout premier plan. Seule l'existence d'un réservoir de virus abondant permet l'infestation d'un grand nombre d'anophèles et par suite les infections et réinfections répétées des gens sains, réinfections incessantes qui sont un si haut facteur de la gravité du paludisme et rendent insuffisante la prise de quinine préventive.

Quelles sont donc — pour conclure — les mesures pratiques à proposer pour éviter ce funeste contact entre les Moïs porteurs d'hématozoaires et les nouveaux arrivés ?

L'idéal, semble-t-il, serait de renoncer à la main-d'œuvre moï. C'est chose impossible, les Annamites refusant de se prêter à certains travaux (abatage des arbres, défrichement) dont seuls sont capables les Moïs. Il importe donc de séparer les deux groupements soit dans le temps, soit dans l'espace.

Il faut d'abord recommander aux prospecteurs d'établir toujours leurs campements provisoires en région déserte, le plus loin possible des villages autochtones. S'ils sont obligés d'avoir avec eux des indigènes (guides, domestiques, etc.), ils devront déplacer leurs campements tous les quinze jours, mesure

employée par les prospecteurs des Etats Malais et qui a pour but de fuir les anophèles infectés avant qu'ils soient devenus dangereux.

Lors du défrichement d'une plantation il ne paraît pas irréalisable d'opérer en deux temps tout à fait distincts : les Moïs d'abord couperaient les arbres, les quelques personnes nécessaires à leur direction vivent dans une maison grillagée et faisant un large usage de quinine préventive. Cette besogne terminée et les Moïs rentrés dans leurs villages, on attendrait deux mois avant d'importer les coolies annamites qu'on chargerait du « brûlage ». Ceux-ci se trouveraient alors en présence d'anophèles non dangereux, car ce délai est suffisant pour que ces insectes aient perdu leur pouvoir infectant.

Si le « brûlage » et le « recoupage » exigent absolument l'intervention des Moïs, il faut alors, comme nous l'indiquons ci-dessous pour les Travaux publics imposer à ceux-ci des campements éloignés de 2 km. des campements annamites.

Il faut enfin proscrire de façon formelle l'emploi de tâcherons libres, rares d'ailleurs sur les plantations, tâcherons dont les coolies, en majeure partie composés de gens séjournant depuis longtemps en région malsaine et fortement impaludés, constituent un réservoir de virus aussi redoutable que celui des autochtones.

Dans ces conditions, pourvu évidemment que l'administration ne renouvelle pas les erreurs commises sur certaines plantations (Mimot, Dakkir, etc.) et que les villages de coolies soient loin des villages autochtones, et moyennant des précautions bien connues (emplacement des campements, quinine préventive, etc.), il est certain que les coolies échapperaient aux massives atteintes qui ont si terriblement frappé certains contingents.

Sur les chantiers des Travaux publics il y aurait lieu suivant les cas :

Soit d'employer une main-d'œuvre presque uniquement moï en plaçant les quelques spécialistes nécessaires à la direction, ou bien en des points favorables convenablement choisis et débarrassés des anophèles par le drainage et les diverses mesures antilarvaires, ou bien en des maisons grillagées et en les obligeant à la prise régulière de quinine.

Soit, lorsqu'il est tout à fait impossible d'éviter le mélange sur les chantiers des deux groupes de travailleurs, d'imposer à chacun d'eux des campements distincts et éloignés l'un de l'autre de 1.500 m. à 2 km.

Au pont de la Lagna, pour prendre un exemple concret, il est,

paraît-il, indispensable, en vue de la construction du pont définitif, que travaillent ensemble des Moïs coupeurs d'arbres pour les échafaudages et des ouvriers annamites spécialistes des ponts. Supprimer les moustiques nous semble irréalisable pour un établissement de peu de durée; c'est le large lit basaltique de la rivière qu'il faudrait traiter. Nous avons donc proposé les mesures suivantes : imposer aux Annamites un campement situé sur la rive gauche du Song-Lagna à 500 m. environ de la rivière, à hauteur du pont, sur une croupe assez ventilée ; imposer aux Moïs un campement situé sur la rive droite à 1.500 m. en aval du pont. De l'avis du surveillant européen qui dirigea les premiers travaux il sera très aisé d'obliger les Moïs à camper au point fixé. Ceux-ci sont très dociles et acceptent aisément de faire un assez long parcours pour gagner le chantier.

Nous sommes persuadés qu'une mesure aussi simple suffira à rendre le chantier beaucoup plus sain.

Nous pensons que la généralisation de mesures analogues aurait un très heureux effet, et nous souhaitons que le « danger des autochtones » devienne une des préoccupations dominantes des organisateurs de travaux publics ou privés en Indochine.

Il nous paraît enfin que la réglementation du travail, soucieuse de protéger les coolies importés, devrait tenir compte de ce danger, et, tout en ménageant les légitimes intérêts économiques des planteurs, rendre obligatoires les mesures propres à l'éviter.

Institut Pasteur de Saïgon,
(Service du Paludisme).

Le déterminisme de la guérison des paludéens.

Relation possible avec le chimisme sanguin.
Climato- et crénothérapie,

Par Marcel LEGER.

Ce serait une hérésie de contester l'importance de l'examen du sang périphérique dans le paludisme : la mise en évidence des hématozoaires pose le diagnostic exact de l'infection, permet un pronostic d'après l'espèce plasmodiale en cause, et réglemente le traitement. On doit cependant reconnaître que l'héma-

tologiste n'aperçoit, pour employer l'expression imagée de PATRICK MANSON, « qu'une scène du drame malarique ».

L'infection paludéenne, à n'en pas douter, entraîne des modifications dans les propriétés biologiques du sang (résistance globulaire, coagulabilité, viscosité, pH, etc.) et dans le chimisme des humeurs. Ces modifications n'ont encore donné lieu qu'à des recherches fragmentaires. Elles n'ont, en particulier, jamais été *poursuivies dans le temps*, en pratiquant, chez le même sujet, les analyses aux diverses périodes de sa maladie jusqu'au retour à l'état de santé.

Pourtant cette étude peut éclairer le problème encore si controversé du mécanisme de la guérison dans les fièvres paludéennes.

Qu'admet-on à l'heure actuelle? Rien de précis, rien de prouvé de manière indubitable.

D'après PONTANO, la cessation définitive des accès paludéens est imputable pour une part à l'accroissement du pouvoir phagocytaire des leucocytes, pour une autre part aux hémolysines spécifiques développées dans l'organisme, qui créent une immunité partielle.

D'après YORKE et MACFIE, qui ont expérimenté sur des paralytiques généraux soumis à la malariathérapie, il y a d'un côté libération d'antigènes solubles lors de la destruction des hématies par la quinine absorbée, et d'un autre côté formation d'anticorps par l'organisme aux dépens de ces antigènes.

Ce sont là pures hypothèses, et hypothèses qui n'expliquent pas tout.

Pourquoi, par exemple, certains sujets sont-ils naturellement réfractaires au paludisme? « Il est arrivé à tous les médecins qui ont exercé dans les pays à malaria, dit MARCHOUX, de rencontrer quelques personnes qui, aussi exposées que les autres à la contamination, ont pu passer de nombreuses années dans les régions où le paludisme est endémique sans souffrir de la moindre fièvre intermittente ». Opinion semblable avait été soutenue par CELLI, puis par MARCHIAFAVA et BIGNAMI. Ces derniers admettaient même que l'immunité naturelle est susceptible de se transmettre héréditairement.

Pourquoi d'autres paludéens guérissent-ils spontanément sans faire usage d'aucun médicament? L'observation n'en est pas exceptionnelle.

Pourquoi enfin la guérison de ceux de nos compatriotes qui s'infectent sous les tropiques s'obtient-elle beaucoup plus facilement quand ils rentrent en France que lorsqu'ils continuent

à habiter les climats chauds, bien entendu, en dehors de toute réinoculation de sporozoïtes ?

Par ailleurs, la recherche des anticorps est toujours restée infructueuse. Aucune action du sérum de convalescent sur les parasites n'a pu être vérifiée *in vitro*. Le sérum de sujets guéris, injecté à des malades n'a jamais empêché le retour de l'accès attendu.

Ces quelques réflexions indiquent que de multiples obscurités entourent encore le problème.

La solution pouvait être cherchée dans le mécanisme qui conditionne les rechutes (1). Les sujets impaludés, sortis de la première période de leur infection, restent des mois et des mois, parfois même des années, sans aucune manifestation clinique ou hématologique. Subitement, sans raison vraiment valable (les raisons souvent évoquées n'expliquent rien), il y a retour de l'accès fébrile, avec hématozoaires dans le sang et reprise de l'intermittence, qui est la véritable estampille de la maladie. Pourquoi ?

Là aussi on est toujours à la période des hypothèses.

1. Persistance de formes de résistance dans les organes profonds, comme l'a professé CELLI ?

2. Parthénogénèse des gamètes, avancée par GRASSI en 1900, reprise par SCHAUDINN, en 1902 ? Cette théorie, qui a rallié à un moment donné la presque unanimité des suffrages, est maintenant fortement battue en brèche. L'objection de WHITMORE, 1914, paraît définitive : le globule rouge ne vit guère plus de 60 jours ; le gamétocyte qui y est inclus, ne peut avoir une existence plus longue.

3. Persistance du cycle asexué, avec schizontes extrêmement rares et échappant, à cause de cela, aux investigations hématologiques ? Cette théorie de ROSS, à laquelle il est logique de souscrire, n'explique pas tout, loin de là. Pourquoi les formes parasitaires, dans certains cas, deviennent-elles si rares, alors que, dans d'autres, la multiplication continue rapide ou extrême ? Si ce sont les anticorps fabriqués par l'organisme qui font disparaître les germes, pourquoi certains de ceux-ci y échappent-ils ? Pourquoi renonce-t-on à mettre en évidence ces anticorps comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses ? Pourquoi enfin les hématozoaires de LAVERAN, restés si longtemps endormis, reprennent-ils leur vie active ?

(1) Volontairement, nous laissons de côté, comme étrangère à notre sujet, l'étude des conditions qui interviennent dans le mécanisme des accès en période aiguë (ABRANI et SÉNEVET ; P. CARNOT ; AYNAUD, etc.).

4. Résistance moins grande, à un moment donné, du sujet infecté, comme l'a écrit CREMONESE ? C'est là une simple constatation et non une explication.

Puisque l'on ne peut retenir aucune des raisons données, on est réduit à s'arrêter à la conclusion énoncée par E. MARCHOUX : « La véritable raison, qui commande les retours des accès de fièvre après guérison apparente, n'est pas encore scientifiquement démontrée ». Pour ajouter, sans crainte d'être démenti : la véritable raison de la guérison définitive ne l'est pas davantage.

*
* *

Le paludisme n'est pas une affection localisée à tel ou tel organe ; c'est une maladie générale, *totius substantiæ*, comme disait DUTROULAU, une diathèse, comme l'admettait TROUSSEAU. Les hématozoaires, véhiculés par les globules rouges dans l'intérieur desquels ils assurent leur complet développement schizogonique, circulent dans tous les vaisseaux du corps humain. On peut admettre qu'ils déterminent des modifications de la constitution chimique du milieu sanguin. Puis l'organisme, réagissant spontanément, ou sous l'influence médicamenteuse, on peut concevoir aussi que les hématozoaires soient gênés au point même de disparaître complètement à un moment donné.

Cette théorie séro-chimique de la guérison du paludisme est encore, elle aussi, pure hypothèse ; elle conduit cependant à nous demander quelles sont les modifications subies par le sang au moment de l'invasion des *Plasmodium* et quel est le chimisme sanguin lorsque le paludéen est en voie d'amélioration et plus tard de guérison.

L'examen chimique du sang (il se pratique le plus ordinairement sur le sérum) comporte pour être complet un très grand nombre de déterminations. On peut doser dans le sang les matières suivantes :

MATIÈRES AZOTÉES (urée, azote total non protéique, acide urique, créatinine) ;

MATIÈRES HYDRO-CARBONÉES (glucose, acétone, acide acétylacétique) ;

MATIÈRES GRASSES et LIPOÏDES (graisses neutres, acides gras, cholestérine, lipoïdes phosphorés) ;

MATIÈRES PROTÉIQUES (sérum-albumine et sérum-globuline) ;

MATIÈRES MINÉRALES (chlorures de potassium et de sodium, sulfates de potassium et de sodium, carbonate de sodium, phosphates de sodium et de magnésium, oxalates alcalins) ;

SUBSTANCES ANORMALES comme la bilirubine.

*
* *

Passons en revue ce que nous savons à l'heure actuelle du chimisme sanguin chez les paludéens, et cet exposé démontrera qu'un grand nombre de déterminations chimiques n'ont, semble-t-il, jamais été même amorcées.

Recherche des matières azotées.

L'étude du fonctionnement rénal chez les paludéens s'est réduite pendant fort longtemps à la simple observation des symptômes cliniques ou à la recherche dans les urines de l'albumine et des cylindres ; beaucoup d'auteurs étaient arrivés à cette conclusion que parfois s'ouvre, au cours de la maladie, un épisode de néphrite aiguë, ou encore s'installe de manière insidieuse la néphrite chronique.

Mais, comme l'a écrit CHAUFFARD, l'urine n'est qu'un « témoin distant et infidèle de la vie chimique des tissus ». La constatation de l'état des reins est plus exactement mise en évidence par le dosage dans le sang des corps azotés et en particulier de L'URÉE.

Dans le paludisme, les premières recherches à ce point de vue, nettement collationnées, sont celles de BENHAMOU, JAHIER et BARTHELEMY, en 1921 ; elles sont importantes à connaître bien que ne portant mention ni de l'espèce plasmodiale en cause, ni de l'âge des malades.

Chez les paludéens « primaires ou secondaires », ces auteurs ont noté des taux d'urée par litre de sérum allant de 0 g. 27 à 0 g. 52, chiffres qu'ils considèrent comme normaux. (Ils ont opéré sans doute au moyen d'hypobromite de soude). Quelques malades ont été suivis de plus près ; pendant l'accès 0 g. 32, après l'accès 0 g. 25.

Ils ont également remarqué que, contrairement aux fièvres intermittentes ordinaires, les accès pernicieux s'accompagnent généralement, 6 fois sur 7, de véritables crises urémiques ; l'urée sanguine peut monter jusqu'à 2 g. 70. Quand la teneur dépasse 0 g. 50 par litre, la vie du sujet frappé d'accès pernicieux est particulièrement en danger.

Au *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, tenu à Marseille en 1922, ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY résument à grands traits les modifications du chimisme sanguin chez les paludéens, les entéritiques et les sujets qu'ils cataloguent comme porteurs de « foie colonial », sujets chez lesquels le paludisme s'allie à la syphilis, à l'alcoolisme ou à d'autres infections nettement établies.

Chez les paludéens en période d'accès, il y a augmentation du taux de l'urée ; dès que les crises s'éteignent le sang redevient normal. (Aucun chiffre précis n'est donné).

Chez les paludéens chroniques, il est de règle au contraire que la teneur en urée du sang soit abaissée, tandis qu'est augmentée celle de l'azote résiduel. 41 cas sont mentionnés ; le taux moyen de l'urée est monté de 0 g. 21 à 0 g. 29 par suite du traitement thermal suivi à Vichy, alors que l'azote résiduel tomba de 0 g. 123 à 0 g. 101.

Chez 47 sujets à « foie colonial », l'urée, d'abord abaissée, remonta insensiblement de 0 g. 23 à 0 g. 34 et l'azote résiduel descendit de 0 g. 139 à 0 g. 103.

A ces documents relatifs à l'urée sanguine, nous avons ajouté quelques

autres. Avec M. BOULAY, notre adjoint à l'*Institut de Biologie de Dakar*, nous avons examiné, en 1922 et 1923, le sang de 25 noirs africains, paludéens chroniques, n'ayant pas eu d'accès depuis plus d'un an, non syphilitiques, non alcooliques. Nous avons trouvé, au litre de sérum, moins de 0 g. 25 d'urée, 7 fois; de 0 g. 25 à 0 g. 35, 5 fois; de 0 g. 35 à 0 g. 45, 5 fois; au-dessus de 0 g. 45, 8 fois (0 g. 46, 0 g. 54, 0 g. 58, 0 g. 59, 0 g. 62, 0 g. 66). En même temps, la constante uréo-sécrétoire d'AMBARD indiquait, dans plus de la moitié des cas, un coefficient dépassant 0 g. 080, preuve de l'amoindrissement de la perméabilité rénale pour les éléments azotés. Nous avons donc cru pouvoir conclure à la fréquence d'un taux élevé d'urée chez les paludéens chroniques.

Nous avons de plus rapporté les observations de deux sujets européens atteints d'accès pernicieux mortels. Chez l'un, arrivé à l'hôpital colonial de Dakar avec une température de 40°, et mort 12 h. plus tard dans le coma, le sang contenait 1 g. 08 d'urée par litre de sérum. Chez l'autre, mort 2 heures après son hospitalisation, le taux de l'urée était de 2 g. 62. Dans l'un comme dans l'autre cas, le sang des malades fourmillait d'hématozoaires appartenant à l'espèce *Plasmodium præcox*.

L'année suivante, 1924, BÉDIER et BOULAY ont rapporté deux autres cas d'accès pernicieux, terminés par la mort également, observés à l'hôpital de Dakar. Le premier, un Syrien, avait 4 g. 23 d'urée sanguine; l'autre, un Européen, 2 g. 40, *Plasmodium præcox* était en cause les deux fois.

H. MACIEL en 1926, a porté un nouvel exemple d'azotémie palustre : il a trouvé 2 g. 44 d'urée sanguine chez un sujet infecté par *Pl. præcox* ayant de la fièvre depuis 17 jours et des symptômes d'aortite prononcés.

Comme autres travaux sur l'urée dans le sang chez les paludéens, il faut citer ceux de TAMALET, 1928, faits comme ceux de ROUZAUD et collaborateurs à Vichy.

Chez les « paludéens purs », dont les accès remontent à une date assez éloignée, le taux de l'urée sanguine est sensiblement normal, celui de l'azote résiduel souvent élevé.

Chez les paludéens atteints de diabète, que l'auteur considère comme dépendant souvent de l'infection plasmodiale, TAMALET a relevé, dans les 5 cas étudiés par lui, 0 g. 32, 0 g. 45, 0 g. 46, 0 g. 48 et 0 g. 50 d'urée sanguine.

Enfin, il a relevé 0 g. 41 et 0 g. 56 d'urée dans le sang d'un sujet atteint « d'hépatite grave paludéenne avec coma acétonurique simulant l'accès pernicieux ». Dans le sang existaient des *Plasmodium vivax* en petit nombre.

L'acide urique du sang est également un élément important à connaître.

Dans le paludisme, le taux d'acide urique semble constamment surélevé; mais on ne sait aucunement s'il l'est dès le début de l'infection plasmodiale, ou si c'est là une modification tardive.

TAMALET, 1929, signale l'hyperuricémie (0 g. 06 en moyenne) chez les paludéens chroniques qu'il a examinés ; il n'entre dans aucun autre détail.

Recherches des matières grasses.

Les recherches visant la CHOLESTÉRINE du sang sont relativement nombreuses, mais l'accord est loin d'être parfait entre tous les auteurs.

Pour PORAK, 1918, dans les fièvres paludéennes de première invasion, il

y a diminution du taux de la cholestérine à la période d'état. Cette hypocholestérinémie est l'indice des cas graves. Dans le paludisme secondaire, il y a tantôt augmentation, tantôt diminution de la cholestérine.

CRESPIN et ALI ZAKY, 1929, ont examiné 30 malades infectés par *Pl. præcox* ou *Pl. vivax*. Au cours des accès fébriles, la cholestérine était régulièrement augmentée, tandis qu'elle était en diminution dans la période précédant l'accès.

Pour BISCONS et ROUZAUD, 1919, l'abaissement du taux de la cholestérine est la règle dans le paludisme aigu et subaigu. Sur 25 malades, 23 avaient une moyenne de 1 g. 15 seulement par litre de sérum. Mais il s'agit de paludéens sans symptômes de rétention biliaire. Un obstacle à l'élimination de la bile détermine de l'hypercholestérinémie. Cette remarque devait être vérifiée plus tard expérimentalement par LŒPER et BINET en 1922.

En 1922, ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY, sans porter de faits particuliers, insistent à nouveau sur la cholestérine abaissée chez les paludéens aigus et subaigus, montrant qu'il y a retour à la normale sous l'effet de la cure de Vichy.

BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM, 1926, de leur côté ont fait porter leurs recherches sur 26 Annamites atteints de tierce maligne, 12 de tierce bénigne et 4 de quarte. Ils trouvent des taux diminués de la cholestérine, aussi bien en plein accès fébrile que durant les périodes d'apyrexie. La moyenne par eux trouvée est de 0 g. 93 dans les infections à *Pl. præcox*, de 0 g. 89 quand il s'agit de *Pl. vivax* et de 0 g. 90 pour le *Pl. malariæ*.

Mais ces auteurs remarquent que l'hypocholestérinémie se retrouve aussi fréquemment chez les Annamites en bonne santé et ne peut donc servir comme élément du diagnostic du paludisme. Cette hypocholestérinémie naturelle avait déjà été vue aux Indes néerlandaises par DE LANGEN ; celui-ci en faisait une question de race. Les recherches de RADSMA, 1929, devaient plus tard montrer que ce n'est pas la race qui intervient, mais l'alimentation et les maladies antérieures comme le paludisme et l'ankylostomiase (chez ces hypocholestérinémiques, on a toujours trouvé une diminution de la teneur en fer du sang).

P. OLINESCU et V. ETTINGHER, 1927, ont cherché ce qui se passait dans le paludisme d'inoculation. 9 paralytiques généraux de l'Hôpital central des maladies nerveuses en Roumanie ont été étudiés ; la cholestérine du sérum était dosée avant l'inoculation, deux ou trois fois pendant la période fébrile, et après la fin des accès. Des variations faibles, tout à fait négligeables, ont été seules relevées.

SEN, 1928, a trouvé lui aussi une légère diminution de la cholestérine pendant l'accès paludéen, et il y aurait une certaine relation avec le volume de la rate.

CALENTRONI, 1928, a recherché le taux de la cholestérine chez 50 paludéens, parasités par les diverses espèces plasmodiales. Il s'est servi de la méthode MYERS et WARDELL ; 20 fois sur 50 il y a moins de 1 g. 40 0/00. L'hypocholestérinémie, constante, est cependant plus marquée dans les cas de tierce bénigne.

L'hypocholestérinémie dans le paludisme aigu ne paraît pas spéciale à cette maladie. On la retrouve également, à en croire L. GAVRILA et G. BERARIU, 1928, pendant la période fébrile des principales maladies infectieuses : scarlatine, diphtérie, érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie.

Par contre, TAMALET, 1929, chez les lithiasiques biliaires, anciens paludéens, a noté le plus souvent une augmentation de la cholestérine ; 36 fois

sur 45, il y en avait plus de 2 g. et jusqu'à 5 g. 28. Chez les paludéens chroniques, non lithiasiques, il a également relevé des taux de cholestérine atteignant jusqu'à 3 g. Il ne nie pas l'hypocholestérinémie observée chez les paludéens en plein accès, mais il pense qu'elle n'a qu'une durée temporaire. L'état humoral reprend rapidement son équilibre physiologique, puis il y a évolution vers une hypercholestérinémie, celle-ci permanente, « par insuffisance cholaligénique du foie ».

Quant aux autres matières grasses que contient le sang : lipoïdes phosphorés, graisses neutres, acides gras, aucune trace de leur détermination chez les paludéens ne figure dans la bibliographie que nous avons consultée.

Recherche des matières hydrocarbonées.

Le trouble apporté par le paludisme à la fonction glycogénique du foie n'a pendant fort longtemps été apprécié que par la recherche du glucose dans les urines. Cette recherche a conduit à des conclusions diamétralement opposées ; la majorité des auteurs incline cependant vers l'opinion de Laveran, qui n'a jamais rencontré la glycosurie chez les nombreux paludéens d'Algérie examinés, et vers celle de Marcel Labbé et G. Canat, pour lesquels « le paludisme n'a pas le pouvoir de déterminer le diabète ».

Le dosage du glucose dans le sang est investigation autrement précise que l'examen des urines pour étudier la fonction glycogénique du foie. On sait d'ailleurs que l'hyperglycémie n'est pas forcément accompagnée de glycosurie.

Nous avons, en 1923 avec A. Boulay, dosé le sucre dans le sang de 10 paludéens, que nous avions toutes raisons de considérer comme non alcooliques et non syphilitiques. Ces dosages ont été pratiqués par la méthode Bertrand-Grimbert, le sang étant prélevé le matin à jeun, par ponction veineuse. Nous avons relevé pour chaque malade l'espèce plasmodiale en cause et le nombre de jours ou de mois passés depuis le dernier accès fébrile.

Espèce plasmodiale	Teneur en glucose	Temps écoulé depuis le dernier accès
1. *Pl. vivax* . . .	0 g. 85 0/00	5 jours
2. *Pl. præcox* . . .	0 g. 80 »	5 »
3. *Pl. præcox* . . .	0 g. 48 »	2 »
4. *Pl. præcox* . . .	0 g. 95 »	4 »
5. *Pl. præcox* . . .	0 g. 80 »	15 »
6. *Pl. malariæ*. . .	0 g. 93 »	15 »
7. *Pl. præcox* . . .	0 g. 63 »	6 mois
8. *Pl. præcox* . . .	0 g. 67 »	9 »
9. *Pl. præcox* . . .	1 g. »	10 »
10. *Pl. præcox* . . .	0 g. 62 »	10 »

Chez aucun de nos 10 paludéens, en période d'apyrexie, il n'y avait présence d'un taux surélevé de glucose dans le sang,

Nous avons suivi les trois premiers de ces malades de manière à examiner le sang en plein accès fébrile puis en apyrexie. Nous avons surpris, au moment de la fièvre, une insuffisance de la fonction glycogénique, se traduisant par l'augmentation du sucre, sans que rien ne fût décelable par l'examen des urines.

Espèce plasmodiale	Pendant l'accès	Pendant l'accès	Nombre de jours
1 *Pl. vivax* . . .	1 g. 85	0 g. 83	5 jours
2 *Pl. præcox*. . .	1 g. 66	0 g. 80	»
3 *Pl. præcox*. . .	1 g. 29	0 g. 48	2 »

La fonction glycogénique n'est donc troublée que de façon peu durable.

Nos recherches ont confirmé celles de YOSHIDA et KO (1920), dont nous n'avons eu connaissance que longtemps après. Ces auteurs avaient, à Formose, montré que la teneur du sang en glucose est, chez le paludéen, normale pendant l'apyrexie (0 g. 90 dans l'infection par *Pl. vivax*, 0 g. 83 par *Pl. præcox* et 0 g. 82 par *Pl. malariæ*), et qu'elle est légèrement augmentée pendant l'accès fébrile (1 g. 22 à 1 g. 58 0/00).

En 1926, les recherches de PETERSEN le conduisirent à circonscrire le moment où se produit la glycémie. Celle-ci n'est augmentée qu'à la période d'état de l'accès paludéen et au moment où la température s'abaisse pour redevenir normale ; il y a au contraire, hypoglycémie au moment du frisson et de l'ascension thermique.

A l'*Institut Pasteur de Saïgon*, BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM ont étudié, en 1926, sur une plus large échelle, les modifications du taux du glucose dans le sang des paludéens (recherches par le procédé BENEDICT-LEWIS).

23 infectés par *Plasmodium præcox* ont été examinés ; 11 fois il y eut teneur égale ou supérieure à 1 g. par litre (jusqu'à 1 g. 60) ; 6 fois de 0 g. 80 à 1 g. ; 6 fois en 0 g. 50 et 0 g. 80.

Dans 8 cas d'infection par *Plasmodium vivax*, ils ont obtenu les chiffres suivants : 0 g. 71, 0 g. 83, 0 g. 94, 0 g. 99, 1 g., 1 g., 1 g. 10 et 1 g. 66 0/00.

Dans l'infection par *Plasmodium malariæ*, les 4 cas examinés ont donné 0 g. 37, 0 g. 62, 0 g. 71, 1 g. 10 0/00 comme teneur du glucose du sang.

L'hyperglycémie serait donc la règle dans le paludisme comme elle l'est dans d'autres infections ainsi que l'ont établi GRIGAUT, BODIN et ROUZAUD en 1920.

BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM ne le disent pas dans leur texte, mais une communication orale de notre ami PONS permet d'avancer que les prélèvements de sang ont été pratiqués toujours en période fébrile.

L'âge et le sexe sont sans influence sur la teneur en glucose. Comme ils ont opéré chez des Annamites, les auteurs ont tenu à établir, par comparaison, le taux chez d'autres sujets de même race non atteints de paludisme. Ils ont trouvé chez ceux-ci un taux de glucose variant de 0 g. 52 à 0 g. 83 0/00.

Pour MASSA, 1927, dont les études portent sur le sang de 28 paludéens, la teneur en sucre du sérum est normale dans l'intervalle des accès fébriles. Quand l'accès se déclanche (et la chose se voit plus aisément en cas d'infection récente ou lorsque la rechute ne survient qu'après une longue période de latence), il y a hyperglycémie. Celle-ci s'installe rapidement au cours du frisson pour cesser lorsque la fièvre est à son acmé et pour diminuer lors de l'apyrexie.

Les résultats obtenus par CALANTRONI en 1928 sont bien différents. Celui-ci a examiné le sang de 50 Italiens atteints de fièvre tierce bénigne (25), de fièvre quarte (11), de tierce maligne (4) ou de fièvre à espèce plasmodiale non déterminée (10). Le glucose a été recherché par la méthode de FOLIN-WU ; il a toujours été trouvé normal quelle que soit la période de maladie ; les taux relevés oscillant entre 0 g. 81 et 1 g. 08 0/00

Sont encore différents les résultats signalés par Tamalet, 1928 et 1929. Celui-ci conclut à la présence très fréquente de l'hyperglycémie chez les paludéens récents, sauf cependant lors du premier accès d'invasion. Des 45 sujets sur lesquels il a opéré, 17 montrèrent une teneur en glucose du sang (recueilli à jeun) variant de 1 g. 20 à 1 g. 65 0/00.

Chez les paludéens chroniques, il dit, sans donner aucun autre détail, que la glycémie dépasse souvent 1 g. et baisse sous l'effet de la cure de Vichy.

Tamalet va plus loin et conclut à l'existence d'un diabète d'origine palustre par altération fonctionnelle du foie ; il n'établit pas la relation certaine de cause à effet entre l'une et l'autre maladie, mais les observations qu'il publie sont tout au moins suggestive. Cette forme de diabète paludéenne est d'ailleurs bénigne, facilement influencée par la diététique et le traitement.

Signalons enfin que la recherche des variations du taux du glucose a été faite en 1927 par G. M. de Rudolf et R. G. S. Marsh dans le paludisme expérimental. Chez les paralytiques généraux inoculés avec *Plasmodium vivax*, ils ont trouvé une glycosurie intermittente dans 90 0/0 des cas, avec hyperglycémie, au moment des poussées fébriles, en raison inverse de l'élévation thermique. A noter qu'ils ont arrêté les accès de fièvre par injections d'insuline.

Recherche des matières protéiques.

Pour Petersen, 1926, il y a chez les paludéens une diminution des protéines du sang pendant le frisson et l'ascension thermique, et au contraire, une augmentation dès que la fièvre s'est installée et quand elle descend vers la normale.

Les recherches de Wiechmann et Horster, qui datent également de 1926, ont été pratiquées sur des syphilitiques inoculés avec du sang de paludéens. Il y a augmentation des protéines du sang avant l'apparition de l'accès fébrile, mais la quantité redevient normale dès que la fièvre est établie. Au cours de la convalescence, les protéines augmentent de nouveau et pour un temps très long. Remarquons que ces modifications se produisent lors du premier accès seulement et n'ont plus lieu lors des accès ultérieurs.

En examinant de plus près le problème, Wiechman et Horster ont vu que les deux groupes de protéines du sang ne se comportent pas d'une manière identique. La sérum-globuline, en excès pendant l'incubation du paludisme, est en quantité normale pendant la convalescence. La sérum-albumine, diminuée au contraire pendant l'incubation et durant la période fébrile, augmente dès que cesse l'hyperthermie.

Tout à fait récemment (août 1930) Dumolard, Aubry, Sarrouy, Thiodet et Ribère ont recherché l'état des albumines du sang chez 10 malades d'Algérie atteints de paludisme chronique avec grosse rate.

Ils ont constaté une diminution constante souvent énorme des albumines totales, portant à la fois sur les sérines et les globulines. D'une façon générale, le taux des sérines est beaucoup plus abaissé que celui des globulines.

Dans 3 cas l'amélioration de l'état clinique des malades correspondit à l'augmentation du taux des albumines avec tendance à la normale du rapport des sérines aux globulines.

Recherche des matières minérales.

Bien chétifs sont les renseignements que nous possédons sur les modifications des matières minérales du sang chez les paludéens. Ces matières ne sont certes jamais en grande quantité, mais la physiologie nous enseigne que des doses de substance minérale semblant impondérables ont cependant le pouvoir de modifier du tout au tout une réaction. Dans l'étude de la fermentation lactique, CH. RICHET a établi que le phénomène est influencé par un dix-millionnième de mg. par litre de sels de vanadium.

POTASSIUM. — Le taux du potassium a été établi par L. PINELLI, en 1929, sur 35 paludéens, dont 20 en pleine infection par *Plasmodium præcox*. Le potassium augmente pendant l'accès pour redevenir normal à la cessation de celui-ci.

Chez les paludéens chroniques, les taux en potassium restent normaux, sauf chez les malades très anémiés où on trouve alors de l'hypopotassiémie.

ANDRIADSE, 1929, a pratiqué des recherches analogues chez des paludéens. Il a étudié 49 sujets atteints : 29 de tierce bénigne, 18 de tierce maligne, 5 d'une infection double. La teneur en potassium est manifestement surélevée durant l'attaque fébrile, ce qui s'explique, dit-il, par la destruction corrélative des globules rouges ; elle redevient rapidement normale quand l'apyrexie est établie, les globules rouges atteints ayant été vite éliminés.

CALCIUM. — ANDRIADSE a également recherché, chez les mêmes paludéens, la teneur de leur sang en calcium ; celle-ci a toujours été trouvée normale.

PHOSPHATES. — Les phosphates inorganiques ont été recherchés par CALANTRONI, 1928, par la méthode BENEDICT-THEISS ; ils ont été trouvés avoisinant la normale, chez 50 paludéens atteint de *Plasmodium vivax*, *Pl. præcox* ou *Pl. malariæ*.

Recherche des matières anormales.

ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY, signalent la fréquence de la cholémie, c'est-à-dire, la présence de bilirubine dans le sang au moment des poussées aiguës de paludisme ; ils ont vu cette cholémie diminuer 58 fois et rester 7 fois stationnaire sous l'effet de la cure de Vichy. Dans 3 cas, ils ont constaté l'augmentation au moment même de l'accès fébrile.

Plus récemment, 1929, SCHACHSUWARLY, d'une part, DE WOLSKI et SCHEWELEWA de l'autre, arrivent à des conclusions du même ordre.

Le premier a suivi 18 paludéens à *Pl. vivax* et 27 à *Pl. præcox*. La bilirubinémie augmentait pendant l'accès et tendait à disparaître quelques jours plus tard. Cependant dans beaucoup de cas de paludisme latent, avec hématozaires dans le sang, il n'a pas trouvé de bilirubine décelable ; donc l'absence de ce pigment ne permet pas de conclure à l'absence de paludisme.

Les seconds ont étudié 144 paludéens, ils ont noté de la bilirubine dans le sang pendant l'accès fébrile sans qu'il y ait de différence attribuable à l'espèce plasmodiale en cause, au degré de l'infection, ou à l'hypertrophie de la rate. Dans le paludisme chronique, ils n'ont pas trouvé de bilirubine.

*
* *

Comme on le voit, l'analyse chimique du sang chez les paludéens n'a encore tenté que bien peu de chercheurs, et il est possible qu'elle réserve les satisfactions les plus grandes.

Quelques-unes de ces recherches sont longues, minutieuses et nécessitent un matériel important, mais d'autres sont devenues à la portée de tous depuis que la photométrie leur a été appliquée.

Grâce au photomètre Vernes, Bricq et Yvon, on peut mesurer, sur des quantités infimes de sérum, les moindres précipités caractéristiques des corps recherchés, et, tout aussi simplement, mesurer de manière précise l'intensité des réactions colorées obtenues.

Ces micro-dosages chimiques ont été mis au point par A. Vernes, R. Bricq et Françoise Bazoche, ainsi que par divers autres expérimentateurs. Pour chacun de ces micro-dosages, ont été établies les conditions de milieu, de température, d'agitation nécessaires. Il suffit d'avoir pratiqué la première détermination avec une solution étalon fraîchement préparée. La courbe de floculation une fois établie, il n'y a plus qu'à s'y reporter dans la suite.

La photométrie a sur la gravimétrie et la volumétrie le triple avantage de la précision, de la commodité, et d'être un micro-dosage véritable, c'est-à-dire nécessitant très peu de sérum.

Actuellement, le photomètre permet de doser :

L'urée (procédé au xanthydrol avec 0 cm^3 2 de sérum) ;

L'acide urique (méthode Folin-Grigaut avec 0 cm^3 3 de sérum) ;

Le glucose (procédé Folin modifié avec 0 cm^3 1 de sérum) ;

La cholestérine (méthode Grigaut avec 0 cm^3 5 de sérum) ;

Les phosphates (procédé Denigès avec 1 cm^3 de sérum) ;

Le calcium (procédé classique avec 0 cm^3 6 de sérum) ;

Le magnésium (procédé Denigès avec 1 cm^3 de sérum) ;

Le potassium (procédé classique avec 0 cm^3 3 de sérum).

Lorsque la Société Thermale des Eaux d'Encausse, dont la réputation de guérir le paludisme s'appuie sur de nombreuses observations fort encourageantes, m'a demandé comment pouvait s'expliquer l'amélioration notable et rapide qui se produit chez les paludéens aigus, chez les chroniques, ou ceux avec des séquelles de l'infection plasmodiale, nous avons pensé que la clef du problème pourrait se trouver dans les modifications de chimisme sanguin et qu'en tout cas il y avait là matière à recherches d'un puissant intérêt théorique et pratique.

Une installation photométrique a été faite à Encausse-les-Thermes. Le plan de travail suivant a été adopté, d'accord avec le professeur BONNIN, de Bordeaux, chargé de la surveillance médicale de la station, et le docteur Pierre VASSAL, ancien médecin du Corps colonial.

A L'ARRIVÉE DU MALADE :

Examen clinique minutieux.

Examen parasitologique du sang.

Etablissement du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges (se pratiquant l'un et l'autre par la photométrie).

Détermination de la formule leucocytaire.

Micro-dosages chimiques du sérum, aussi complets que possible.

Recherche de la syphilis et de la tuberculose (sérofloculation de VERNES au péréthynol et à la résorcine).

Recherche des parasites intestinaux dont l'existence peut être utile à connaître.

DURANT LA CURE :

Chez les sujets arrivés porteurs de *Plasmodium* ou présentant des poussées fébriles (la chose est fréquente) examen parasitologique, d'abord tous les jours, puis tous les trois ou quatre jours.

AU DÉPART DU MALADE :

Nouvel examen complet dans les mêmes conditions qu'à l'arrivée.

Les résultats obtenus durant l'été 1930 ne sont pas encore collationnés et il ne s'agit pas à cette heure de les faire connaître. Ces explications sont cependant d'ores et déjà données pour bien établir le but poursuivi : chercher la cause de la guérison définitive du paludisme qui nous échappe encore.

*
* *

L'influence du bien-être sur la régression du paludisme est la thèse que défend avec ardeur E. MARCHOUX depuis de nombreuses années, et qui lui est chère. Il est certain que nous voyons des coloniaux, rentrés en France impaludés, guérir à la condition de séjourner assez longtemps sous le climat tempéré de la métropole et dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène. L'expédition de Salonique, au cours de la grande guerre, a ramené chez nous un nombre fort élevé de sujets infectés par *Plasmodium præcox* ou par *Plasmodium vivax*. Ces malades ont été soignés dans les différents centres médicaux créés spécialement pour eux. Au bout de trois ans, RIEUX a pu les considérer comme tous guéris, sauf exception rarissime. Certes la quinine leur a été distribuée largement, tant qu'ils sont restés dans les formations sanitaires; mais ultérieurement, bien peu d'entre

eux ont continué le traitement, la quinine étant médicament peu populaire parmi ceux qui n'ont pas séjourné dans nos colonies.

Chose curieuse, le *Plasmodium præcox*, le plus dangereux des trois espèces d'hématozoaires, est celui qui disparaît du sang le plus vite, à tout jamais. Puis vient le *Plasmodium vivax*, et enfin le *Plasmodium malariæ* dont on connaît la ténacité, coexistant avec des phénomènes bénins.

Il s'agit donc d'une véritable climatothérapie que reconnaissent valable tous ceux qui se sont préoccupés de l'avenir des paludéens, et qui ne s'opposent nullement à une quinothérapie rationnelle.

« La climatothérapie, écrit Marchoux, si elle ne dispense pas d'un traitement spécifique, joue, à tout le moins, un rôle considérable dans le rétablissement du malade. L'infection palustre s'éteint spontanément par retour du malade à son pays d'origine, si ce pays est indemne ».

Depuis longtemps aussi les cliniciens ont attiré l'attention sur l'amélioration notable obtenue par les paludéens après séjour dans certaines stations hydrominérales. Grall conseille, par exemple, suivant les cas, des saisons à Vichy, au Boulou, à la Bourboule, à Plombières, à Vic-sur-Cère, à Saint-Nectaire. Abbatucci et Matignon, dans leur *Bréviaire thermal du colonial*, donne indication d'un nombre encore plus grand de villes d'eau propices aux paludéens.

Dans les Pyrénées centrales, Encausse-les-Thermes a une réputation extrêmement ancienne ; elle fut fort à la mode au XVII[e] siècle, et, dans le milieu du siècle dernier, on s'en occupa beaucoup. Patissier dans son *Rapport à l'Académie de Médecine*, en 1843, au nom de la Commission des Eaux minérales, écrivait : « L'observation, sanctionnée par le temps, démontre que les eaux d'Encausse possèdent une propriété spéciale très précieuse, c'est de guérir les fièvres intermittentes des différents types ». Tapie, en 1854, Comparan, en 1858, étudièrent longuement « l'action fébrifuge d'Encausse », et plus tard, Dieulafé dit que « par son action curative sur le paludisme, ainsi que sur ses séquelles, Encausse est la station des coloniaux ».

Cette action, extrêmement favorable de la *Crénothérapie* sur le paludisme n'est pas encore expliquée.

Pour Grall, « les eaux minérales prises en boisson excitent la circulation splanchnique qui expulse les hémamibes incluses... Elles détruisent les parasites, ou atteignent les formes fragiles

au fur et à mesure qu'elles sont versées dans la circulation générale ».

Pour C. GABRIEL, qui a suivi à Encausse des porteurs d'hématozoaires, il y a réactivation de l'infection au début de la cure ; puis les *Plasmodium* disparaissent de manière définitive, et le paludisme guérit. Les éléments chimiques des eaux tels que : zinc, cuivre, arsenic, phosphores, silice, manganèse, qui sont à doses infinitésimales « jouent dans l'édifice colloïdal, un rôle fermentaire des plus actifs ».

Le mode d'action des eaux minérales dans les diverses maladies a donné lieu, durant ces dernières années, à de multiples controverses. L'efficacité d'une eau ne s'explique pas suffisamment par sa teneur plus ou moins élevée en sels minéraux. La radioactivité interviendrait dans certains cas ; dans d'autres, on admet que l'action dépend de la « structure électronique propre ». Les électrons sont susceptibles, d'après leur position, de modifier la valeur des atomes de composition, sans que rien soit perçu par l'examen chimique. Les molécules d'une eau thermale sont tout à fait différentes de celles d'une eau de pluie ou de rivière dans laquelle on a dissout les mêmes éléments chimiques. D'après cette théorie physique, une eau minérale est impossible à reproduire dans son intégralité, pas plus, comme l'a dit MOUREU, que le parfum délicat d'une fleur.

Quoi qu'il en soit de leur mode intime d'action, on ne peut méconnaître les résultats thérapeutiques. Dans le paludisme, dont nous nous occupons, l'action bienfaisante de certaines eaux minérales est susceptible d'améliorer considérablement l'état général du malade et de favoriser la disparition des hématozoaires du sujet dont un traitement quinique insuffisant n'a pas enrayé les accès fébriles intermittents.

La *crénothérapie* a donc chez les paludéens sa place marquée à côté de la *climatothérapie*.

Comme l'a écrit E. MARCHOUX, auquel il importe toujours de se reporter quand on traite de questions touchant le paludisme, « l'hématozoaire vit chez l'homme en équilibre instable, et il suffit de modifications très faibles sans doute, en tout cas mal définies, pour le faire trébucher ».

Ces modifications tiendraient-elles tout simplement au chimisme sanguin ? C'est sur ce point que nous attirons l'attention. La question à notre avis peut être tranchée de deux manières différentes : de manière directe, par l'étude approfondie du sérum des paludéens, au début et après une cure

thermale à Encausse-les-Thermes, ou de manière indirecte, par la culture des hématozoaires du paludisme dans les milieux au sang additionnés de tel ou tel élément minéral à dose infinitésimale.

Bibliographie

Andriadse. — *Nachr. der trop. Medizin*, Tiflis, 1929, t. II, p. 9.
Bédier et Boulay. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1924, p. 282.
Benhamou, Jahier et Berthélémy. — *Presse médicale*, 1921, n° 92, p. 912.
Biscons et Rouzaud. — *Revue de médecine*, n° 5, 1915 et 1920, p. 91.
Bonnin. — *Gaz. méd. de France*, 15 septembre 1930, p. 437 ; *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, p. 152.
Calantroni. — *Bull. del Inst. Clin. Quirurg.*, 1928, t. IV, p. 256.
Comparan. — *Thèse*, Paris, 1858.
Crespin et Ali Zaky. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, 8 mars 1919, p. 216.
Dumolard, Aubry, Sarrouy, Thiodet et Ribère. — *Algérie médicale*, août 1930, p. 282.
Gabriel. — *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1924. Le traitement curatif du paludisme aux Thermes d'Encausse. Toulouse 1925.
Gavrilla et Berariu. — *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, 1928, p. 1814.
Grall. — Art. *Paludisme*. Traité Pathologie exotique, t. I, 1910.
Grigaut, Bodin et Rouzaud. — *C. R. Soc. Biol.*, 24 janvier 1920.
Labbé et Canat. — *Jl. de Physiol. et Pathol. générale*, 1918, p. 838.
Laveran. — Traité du Paludisme, 1907.
J. Lebon, M. Leger, Descuns et Jonchère. — *Bull. Soc. Path. exot.* t. XXII, décembre 1929, p. 938.
M Leger. — *XVII*e *Congrès fr. Médecine*, 1923, t. I; Rapports, p. 27 ; *Rev. prat. Mal. Pays chauds*, t. VIII, mai 1928, p. 221.
M. Leger et A. Boulay. — *XVII*e *Congrès Français Médecine*, 1923, t. XI, p. 42 ; *Marseille-Médical*, 1923.
M. Leger et G. Martin. — Ce qu'il faut savoir de la syphilimétrie de Vernes et des applications du photomètre, 1929, Maloine.
Lœper et Binet. — *C. R. Soc. Biol.*, 1922, t. I, p. 903.
Maciel. — *Scienca médica*, 1926, p. 410.
Massa. — *Pathologica*, 1927, novembre, n° 433, p. 535.
Marchoux. — Paludisme *in* Traité Pathol. exotique ; Grall et Clarac, t. I et *in* Nouveau Traité de Médecine Gilbert et Carnot, 1926, t. V ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 455.
Olinescu et Ettingher. — *C. R. Soc. Biol.*, 1927, p. 995
Petersen. — *Proc. exp. biol. a. Med.*, mai 1926, n° 8, p. 752.
Pinelli. — *Riv. Malariologia*, 1929, f. 3, p. 310.
Pontano — *Policlinico*, octobre 1919, p. 1206.
Porak — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, 13 avril 1918, p. 311.
Radsma. — *Arch. néerl. Phys. hommes et animaux*, t. XIV, f. 3, 1929, p. 371.
Rieux. -- *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 janvier 1922 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 101.
Rouzaud, Biscons et Mathieu de Fossey. — Congrès de la Santé publique, Marseille 1922. *C. R. des séances*, p. 329.
De Rudolf et Marsh. — *Jl. of trop. Med. a. Hyg.*, 1927, t. XXX, p. 57.
Schachsuwarly. — *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1927, n° 9, p. 399.

SEN. — *Bol. Soc. Ital. di Biol.*, 1928, t. III.
TAMALET. — *Revue Mal. Foie, Rate et Pancréas.*, t. III, n° 4, juillet 1928, p. 327 ; t. IV, juillet 1929, p. 289 ; septembre 1929, p. 430.
TAPIE. — *Thèse*, Montpellier, 1854.
VERNES, BRICQ et FRANÇOISE BAZOCHE. — *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique*, fasc. 6, 1926.
YORKE et MACFIE. — *Trans. roy. Soc. med.*, t. XVIII, 1924, p. 13.
YOSHIDA et KO. — D'après *Trop. Diseases Bull.*, 1920, p. 345.
WEISHMANN et HORSTER. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1926, n° 3, p. 136.
WOLSKI et SCHEWELEWA. — *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1929, t. XXXIII. p. 210.

Hibernation et semihibernation de l'*Anopheles maculipennis* et de la variété *atroparvus* ; un problème de l'anophélisme sans paludisme,

Par P. H. van THIEL.

Il est à présent connu que l'hibernation de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas n'a pas lieu partout de la même manière. Le type aux ailes longues passe l'hiver dans les abris suivants : greniers, remises et maisons (« Vorstecke » selon SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE), ne suce pas de sang et forme un corps adipeux (hibernation selon GRASSI); la variété *atroparvus*, aux ailes petites, qui se trouve surtout dans la partie impaludée des Pays-Bas, hiberne dans des localités habitées (étables et maisons), suce de temps en temps du sang et montre un développement faible du corps gras (semihibernation selon GRASSI). SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928) ont montré que la population anophélienne dans les régions des grands anophèles est souvent mixte, ce qui se traduit par la « ségrégation automnale », c'est-à-dire la séparation des anophèles en deux parties selon les deux modes d'hibernation indiqués.

La couleur de l'abdomen du type étant en général beaucoup plus claire que celle de la variété (voir mes travaux antérieurs et la confirmation de mes observations par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, 1928, *a*), il est souvent difficile de se former une idée du développement du corps gras chez le premier ; j'ai senti tout d'abord le besoin de pouvoir indiquer d'une manière plus précise le degré de développement du corps gras chez le type et la variété. Outre que les savants cités plus haut ont déterminé le chiffre de graisse d'une population anophélienne, c'est-à-dire le pourcentage d'anophèles gras, ils ont mentionné aussi

que le développement du corps gras chez le type serait « allgemein und maximal », tandis qu'il serait chez la variété « eine sporadische und geringe ». Il y aurait donc aussi une différence dans le degré de développement du corps gras. Une description plus précise me semble bien nécessaire.

J'ai voulu examiner si le degré de développement du corps adipeux est le même chez le type et la variété dans les diverses localités, parce que nous ne savons pas encore si nous avons le droit d'identifier les petits moustiques, suceurs de sang pendant l'hiver dans la partie non-impaludée, avec ceux (c'est-à-dire en grande partie) des terrains impaludés des Pays-Bas. Il en est de même avec les grands anophèles montrant l'hibernation complète dans les deux régions sus-nommées. SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928, *b*) disent qu'ils « admettent » que les petits moustiques de leur région II sont identiques avec ceux de leur région I, parce que leurs caractères, servant pour la différenciation, correspondent très bien avec ceux des petits anophèles.

J'ai capturé pendant l'hiver 1928-1929, à plusieurs moments, des anophèles à Leyde (où se trouve surtout le type), à Wilnis (où il y a d'après mes recherches de l'été 1927 de grands anophèles à côté d'anophèles petits) et à Bolsward (1) (où *atroparvus* prédomine). Seulement une fois des anophèles ont été pris à ter Aar, où le type est aussi représenté fortement.

Les moustiques étaient tués aux vapeurs d'éther, puis, après lavage dans l'alcool, suivi d'eau distillée (afin d'éloigner les bulles d'air) fixés au formol à 4 o/o.

Dans chaque lieu de capture, chaque fois (si possible) les abdomen de 5 moustiques (au total de 183 moustiques) étaient inclus dans la gélatine (2) puis des coupes étaient faites à la congélation. Parmi ces 5 moustiques se trouvait, si possible, un exemplaire gorgé fortement et un moins fortement rempli de sang, un exemplaire jaune (gras ?), un moins jaune (moins gras ?) et un moustique maigre.

(1) Il est dommage que je n'aie pas examiné les anophèles de Bolsward à plusieurs moments ; d'abord j'ai cru que Wilnis-saumâtre avait une population anophélienne petite, de sorte que Bolsward n'aurait qu'à servir comme station de contrôle.

(2) Selon la méthode de GASKELL-GRAFF (voir B. ROMEIS, *Taschenbuch der Mikrokospischen Technik*, München, 1924, p. 77), laver dans l'eau, 24 h. en gélatine mince (diluée avec eau phéniquée ; 37° C.), 24 h. en gélatine épaisse (37° C.) ; inclure en gélatine épaisse, laisser solidifier dans la glacière pendant 20 minutes. Laisser sécher à l'air jusqu'à consistance modérément dure, puis 1 à 2 jours dans le formol à 1 : 4. Puis conserver en formol à 1 : 10. Les coupes sont montées à la glycérine, soit non colorées, soit après coloration du corps gras par le Soudan III.

Pour chaque abdomen j'ai déterminé l'épaisseur du corps gras à trois endroits, c'est-à-dire au niveau de la partie cardiaque et de la partie pylorique de l'estomac et au niveau de l'intestin avec les utérus. Comme épaisseur du corps gras dans chaque coupe j'ai pris la moyenne des quatre mesures indiquées dans la figure 1. L'épaisseur moyenne du corps adipeux d'un moustique est indiquée par la valeur moyenne de l'épaisseur du corps gras des trois coupes. J'ai nommé « chiffre de graisse » d'un groupe de moustiques présentant un développement macroscopique du corps adipeux la valeur (1) indiquant l'épaisseur moyenne du corps adipeux des anophèles examinés microscopiquement. Dans le cas où j'ai examiné, par exemple, dans une localité 3 moustiques gras et 2 moustiques maigres, le chiffre de graisse des anophèles gras et maigres de cette localité est représenté par la valeur moyenne des épaisseurs du corps adipeux de ces 3 anophèles gras et des deux exemplaires maigres.

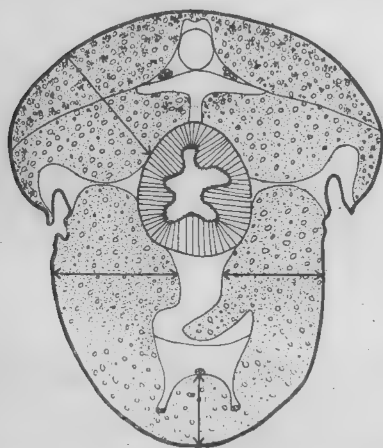


Fig. 1. — L'épaisseur du corps gras est mesurée au niveau des flèches.

Comme « chiffre de graisse moyen » des anophèles d'une localité j'ai indiqué l'épaisseur du corps adipeux (calculé du chiffre de graisse des anophèles gras, modérément gras, etc.) qui se trouve en moyenne par moustique à un certain moment. Il va sans dire que ce chiffre de graisse est une valeur très arbitraire, mais pourtant je crois qu'il sera capable de nous renseigner sur le degré de développement du corps adipeux des anophèles d'un endroit donné à un certain moment.

Outre le chiffre de graisse j'ai déterminé l'indice alaire des moustiques et seulement l'indice maxillaire quand il était nécessaire. Puis j'ai noté le pourcentage des moustiques gorgés, gras, moins gras et maigres.

En ce qui concerne les lieux de capture à Wilnis et à Leyde j'indiquerai qu'il existe à Wilnis (partie basse et saumâtre) une grande porcherie, où se trouvent dans une partie les porcs et dans l'autre du foin (surtout au plafond). La maison, dans laquelle

(1) Une unité = 17,5 μ.

il y a un grenier où les habitants couchent (grenier à coucher, tableau suivant) communique par une porte avec la porcherie. Dans la partie plus haute, à eau douce, de Wilnis se trouve une porcherie indépendante ; sur le même terrain il y a une grande étable qui est peuplée par des vaches après octobre ; le grenier qui est en communication ouverte avec cette étable sert comme magasin à fromage (grenier d'étable, tableau suivant). Tout près de la porcherie de Leyde (Cronesteyn) il y a dans une remise une voiture dans laquelle on peut trouver beaucoup d'anophèles (v. Thiel, 1922).

Dans le tableau ci-après sont indiqués les résultats de mes recherches.

Avant d'étudier le degré de développement du corps gras dans les groupes d'anophèles je veux étudier d'abord si et comment la ségrégation se montre dans les différents lieux de capture.

1. Leyde. — Les moustiques qui y forment de la graisse appartiennent au type *grand*. Les anophèles qui étaient gorgés aux 25 et 29 octobre et au 20 décembre sont *petits* (excepté ceux pris au 19 septembre) : il est donc possible qu'il doivent être déterminés comme *atroparvus*.

2. Ter Aar. — Les anophèles hibernant dans le grenier appartiennent au type ; parmi les exemplaires qui ont sucé du sang dans l'étable il y avait des exemplaires très petits, probablement donc de la variété *atroparvus*. La ségrégation se montre ici donc plus clairement gu'à Leyde.

3. Wilnis (saumâtre). — Les anophèles gorgés pris dans la porcherie du 21 septembre jusqu'au 19 décembre appartiennent à la variété *petite*. Dans le grenier à coucher j'ai trouvé du 21 septembre jusqu'au 6 mars le type (l'indice alaire est bien petit au 19 décembre, mais il n'existe pourtant pas de différence statistiquement réelle avec les autres valeurs). La ségrégation y est donc bien nette.

4. Wilnis (douce). — Les exemplaires gorgés de la porcherie sont du 21 septembre jusqu'au printemps petits ; il est donc possible que nous ayons affaire ici à la variété *atroparvus*. Dans le grenier d'étable le type hibernant s'est déjà retiré au 21 septembre (ségrégation) ; lorsque les vaches se trouvaient au 19 décembre dans l'étable sous-jacente, alors les anophèles gorgés capturés après cette date y étaient généralement petits.

5. Bolswaro. — Les anophèles gorgés ou non gorgés pris dans l'étable au 3 octobre sont petits, ayant un indice maxillaire comme il se trouve le plus souvent chez *atroparvus* ; diagnose : variété *atroparvus*.

Localité	Date	Lieu de capture	Aspect des femelles	Nombre	Pourcentage	Chiffre de graisse	Chiffre de graisse moyen des femelles non gorgées	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)	Longueur des ailes (× 44,5 μ) maxima	Longueur des ailes (× 44,5 μ) minima
Leyde	6-7-28	porcherie	gorgé	4	—	1[1]	—	—	?	?
»	19-9-28	porcherie	gorgé	2	3,5	14	—	—	125	125
			gras	52	93	16	16	119,54±	133	104
			modérément gras	2	3,5	14		—	120	106
»	25-10-28	porcherie	gorgé	3	5	5	—	—	115	110
			gras	49	79	15	14	123,38 ± 0,95	134	108
			modérément gras	10	16	8		115,10 ± 2,42	128	105
»	20-12-28	porcherie	gorgé	1	6	3	—	—	110	—
			modérément gras	15	88	8	8	122,72	136	109
			maigre	1	6	?			131	—
»	18-2-29	porcherie	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			modérément gras	2	67	3	3	—	126	120
			maigre	1	33	0		—	121	—
Wilnis (saumâtre)	21 9-28	porcherie	gorgé	23	41	1		109,40 ± 1,08	120	97
			gras	11	20	15				
			modérément gras	16	29	9	10	118,22 ± 3,34	131	97
			maigre	6	10	2		111,67	117	101
»	26-10-28	porcherie	gorgé	12	43	4		111,17	136	91
			gras	8	28,5	13		116,12	135	102
			modérément gras	8	28,5	5	9	108,62	122	94
»	19-12-28	porcherie	gorgé	24	44	1		110,72 ± 1,14	120	95
			modérément gras	17	31	3	3			
			maigre	13	25	2		111,50 ± 1,55	128	97
Wilnis (saumâtre)	6-3-29	porcherie	gorgé	4	31	2	—	116,50	123	111
			maigre	9	69	3	3	113,48	131	101
Wilnis (douce)	21-9-28	porcherie	gorgé	24	47	1	—	111,74 ± 1,39	125	101
			gras	8	16	15				
			modérément gras	7	14	9	8	120,68 ± 2,49	134	107
			maigre	12	29	2		117,95	127	98
»	26-10-28	porcherie	gorgé	19	63	2	—	113,42	126	104
				—	—	—		—	—	—
»	19-12-28	porcherie	modérément gras	11	37	8	8	114,20	119	106
			gorgé	4	24	2	—	—	111	104
			modérément gras	9	52	7	6,25	116,56	128	107
			maigre	4	24	5		—	119	102
»	6-3-29	porcherie	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			modérément gras	1	20	5	3,5	—	125	—
			maigre	4	80	3		—	124	113
Wilnis (saumâtre)	21-9-28	grenier à coucher	gorgé	9	45	1	—	118,56	122	114
			gras	6	30	16	12	124,00	130	118
			modérément gras	5	25	6		122,00	128	117
»	26-10-28	grenier à coucher	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			gras-modérément gras	31	100	10	10	123,86 ± 0,86	130	110
»	19-12-28	grenier à coucher	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			modérément gras-maigre	24	100	5	5	117,74 ± 2,02	131	99
»	6-3-30	grenier à coucher	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			maigre	7	100	3	3	121,86	127	107
Wilnis (douce)	21-9-28	grenier d'étable	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			gras	11	100	11	11	122,42	130	106
»	26-10-28	grenier d'étable	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			gras	15	100	10	10	119,48	127	98
»	19-12-28	grenier d'étable[2]	gorgé	3	33	3	—	—	110	106
			modérément gras	6	67	6	6	116,17	130	108
»	6-3-29	grenier d'étable	gorgé	1	20	2	—	—	114	—
			maigre	4	80	2	2	—	132	117
Bolsward	3 10-28	étable	gorgé	27	46	2	—	112,16 ± 1,15	125	99
			modérément gras	31	54	3	3	110,90 ± 1,54	125	87
»	21-1-29	étable	gorgé	2	7	1	—	—	122	111
			maigre	29	93	1	1	118,34 ± 1,48	135	100
ter Aar	29-9-28	porcherie	gorgé	4	13	3	—	—	118	105
			gras	15	48	12		119,12	134	107
			modérément gras	11	36	8	10	119,66 ± 1,77	131	113
			maigre	1	3	1		—	115	—
»	»	grenier	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			gras	31	100	14	14	122,36 ± 1,17	136	110
Wilnis (saumâtre)	26-10 28	partie de la porcherie la plus éloignée des porcs	gorgé	5	26	5	—	114,00	120	107
			modérément gras	14	74	9	9	105,50 ± 2,57	121	90
»	19-12-28	»	gorgé	1	3	11	—	—	114	—
			modérément gras	25	83	6	6	111,50 ± 1,55	127	96
			maigre	3	14			—	102	98
Leyde	19-9-28	remise	gorgé	0	0	—	—	—	—	—
			gras	5	100	16	16	—	?	?
»	29-10-28	étable	gorgé	5	15	7	—	108,80	113	103
			gras	29	85	11	11	121,22 ±	132	108

[1] Après la digestion du sang.

[2] Habitée après octobre.

Cette répartition des anophèles est donc en général conforme au schéma décrit plus haut.

Nous voulons étudier maintenant le degré de développement du corps adipeux plus amplement :

1. — A Leyde comme à Wilnis les anophèles montrant hiber-

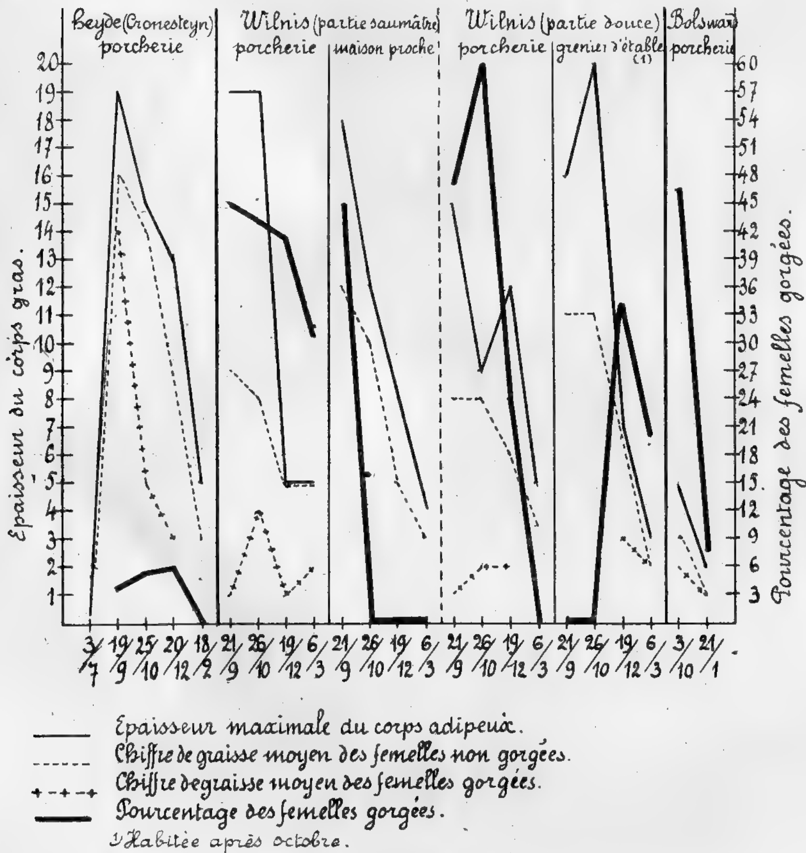


Fig. 2.

nation complète peuvent montrer déjà au 21 septembre un développement maximum du corps gras. Dans ces deux villes il se développe jusqu'à un même maximum (c'est-à-dire 18-19).

2. — La variété *atroparvus* qui suce du sang pendant l'hiver montre un développement très faible du corps adipeux, le minimum à Bolsward (maximum 5).

En comparant les chiffres de graisse du type et de la variété *atroparvus* (comparer Leyde 19 septembre-26 octobre avec Bols-

ward 3 octobre), on voit la différence entre ces deux types bien clairement (1). Voir aussi les courbes (fig. 2).

Le fait que le chiffre de graisse moyen des anophèles non gorgés est à Wilnis, en comparaison avec Leyde, d'autant plus petit que l'épaisseur du corps gras des anophèles locaux est maxima à ce moment, est expliqué par la présence d'un grand nombre d'*atroparvus* ayant un développement du corps adipeux extrêmement faible.

3. — A la mi-décembre le corps adipeux a diminué fortement à Leyde comme à Wilnis. Le même pourcentage restant de moustiques gorgés de sang, il est certain que la diminution du corps adipeux n'est pas suivie par la nécessité pour les anophèles de se gorger. Seulement en février ou mars presque tout corps adipeux a disparu (2). Alors non plus il n'est pas nécessaire que tout le corps gras ait disparu avant qu'ils sucent du sang (Wilnis-saumâtre au 6 mars dans la porcherie). Expérimentalement KADLETZ et KUSMINA ont pu le montrer aussi. La température de la localité dans laquelle se trouvent les moustiques détermine le moment où ils commenceront à sucer du sang. Dans la porcherie froide et où il y a des courants d'air à Wilnis-douce les anophèles n'étaient pas encore gorgés au 6 mars, comme la période de gelée venait de prendre fin, à l'opposé des anophèles du grenier d'étable de Wilnis-douce et de la porcherie de Wilnis-saumâtre où la température était restée pendant ce temps modérément chaude.

Il me semble invraisemblable que les matériaux qui sont nécessaires pour le développement des œufs au printemps ne soient pas empruntés directement au sang fraîchement absorbé, mais bien aux réserves du corps adipeux (ROUBAUD).

Pour cela il y a à ce moment à côté de la graisse (maximum 5 au 6 mars) une autre nourriture trop riche.

4. — La diminution du corps adipeux chez le type (3) a lieu ainsi :

(1) L'existence de cette différence plaide contre la conception que seulement la dernière génération des anophèles serait capable de former un corps adipeux (voir ROUBAUD ; KADLETZ et KUSMINA).

(2) Il n'est donc pas probable que le corps adipeux d'une partie des anophèles est déjà épuisé en novembre de sorte qu'ils devraient passer 4 mois de jeûne complet (voir SWELLENGREBEL, 1929).

(3) Des exemplaires non-gorgés.

A. — DANS DES LOCALITÉS FROIDES

Wilnis-douce (porcherie)		*Leyde* (porcherie)	
21 septembre, chiffre de graisse.	8	19 septembre, chiffre de graisse.	16
25 octobre, chiffre de graisse. .	8	25 octobre, chiffre de graisse. .	14
19 décembre, chiffre de graisse.	6	20 décembre, chiffre de graisse .	8
6 mars, chiffre de graisse . .	4	18 février, chiffre de graisse .	3

B. — DANS DES LOCALITÉS PLUS OU MOINS CHAUDES

Wilnis-saumâtre (porcherie)		*Wilnis-saumâtre* (grenier à coucher)	
21 septembre, chiffre de graisse.	10	21 septembre, chiffre de graisse.	12
26 octobre, chiffre de graisse .	9	26 octobre, chiffre de graisse .	10
19 décembre, chiffre de graisse .	3	19 décembre, chiffre de graisse.	5
6 mars, chiffre de graisse . .	3	6 mars, chiffre de graisse . .	3

5. — J'ai réussi à déceler le développement du corps adipeux (épaisseur = 1) (1) en laissant jeûner un anophèle gorgé pris au 3 juillet 1928 pendant trois jours (fig. 3). Ce fait montre bien nettement qu'il ne faut pas du tout des températures basses pour que le corps adipeux commence à se développer. SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1929) ont signalé que les grands anophèles commencent déjà à la fin de juillet à former de la graisse ; le phénomène peut donc avoir lieu encore un peu plus tôt qu'ils ne l'ont observé. ROUBAUD a donc raison quand il regarde l'hibernation (en ce qui concerne l'*Anopheles maculipennis*) comme une asthénobiose spontanée qui commence indépendamment du froid dans son déterminisme immédiat, c'est-à-dire quand il est permis de regarder la formation de graisse comme un des symptômes de l'hibernation. Selon ROUBAUD, et avec bonne raison, l'inactivité reproductrice serait le caractère le plus important de l'hibernation. Le tissu du corps gras se chargerait de graisse parce que les matériaux nutritifs puisés au cours des prises de sang successives ne sont pas utilisés par les ovules.

Quoique je n'aie pas étudié ce fait amplement je ne crois pas que cette théorie soit tout à fait exacte pour la raison suivante. L'anophèle du 3 juillet que je viens de nommer était tout à fait rempli d'œufs et pourtant le corps adipeux commençait à se développer. Ceci était encore plus clairement le cas chez un moustique, pris au 19 septembre dans une porcherie près de Leyde (fig. 4), dans lequel le sang était presque complètement digéré et où les œufs étaient déjà très bien développés (longueur 0 mm. 5) tandis que l'épaisseur du corps adipeux se montait

(1) On ne peut pas le voir macroscopiquement parce que les œufs mûrs ou non peuvent déterminer aussi une coloration fortement jaune de l'abdomen.

déjà à 4 et même localement à 7. Il est donc bien possible que le corps adipeux commence à se développer tandis que les œufs dans l'utérus ne sont pas encore développés complètement.

6. — Quand la ségrégation a lieu en automne, pourtant une partie des anophèles gras peut rester dans les lieux où ils se trouvaient dans les derniers mois, c'est-à-dire dans les porcheries et les étables. Au 21 septembre, comme au 26 octobre et au



Fig. 3. — Début de développement du corps adipeux, au 3 juillet, chez un anophèle gorgé, après 3 jours de jeûne.



Fig. 4. — Développement du corps adipeux chez un anophèle pris au 19 septembre, avec des œufs en formation.

19 décembre, j'ai trouvé dans la porcherie (surtout dans la partie la plus éloignée des porcs) de Wilnis-saumâtre des anophèles dont le corps adipeux était tout à fait le même que celui des anophèles se trouvant dans le grenier à coucher. Aussi à ter Aar (dans l'étable au 29 septembre) 48 o/o des anophèles avaient un corps adipeux qui était aussi épais que celui des moustiques du grenier d'étable. Il est probable que cet état de choses est déterminé : 1° par le moment où se forme le corps adipeux ; 2° par la structure et la situation de l'étable, parce que à Wilnis-eau douce il n'y avait plus d'anophèles gras vers la fin d'octobre, la porcherie étant pleine de courants d'air avec la porte toujours ouverte, ce qui contraignait les moustiques à s'envoler.

7. — Le changement est très remarquable qui s'est opéré à Wilnis-douce sur le grenier, après que les vaches furent placées, peu de temps avant le 19 décembre, dans l'étable communiquant avec lui. A cette date j'ai pu trouver des anophèles gorgés. Il n'est pas probable qu'ils étaient les mêmes qui avaient aupara-

vant un corps adipeux développé fortement. Dans le grenier la température avait bien augmenté en raison de la proximité des vaches, mais la diminution du corps adipeux du 13 au 26 octobre jusqu'au 3 et 19 décembre est trop forte par comparaison avec l'amaigrissement des anophèles gras en d'autres localités, par exemple à Leyde, dans le même laps de temps. Aussi il est plus probable que les anophèles qui étaient gorgés à Wilnis à ce moment étaient entrés dans l'étable plus tard.

En terminant je veux examiner si du matériel étudié par moi une conclusion peut être tirée sur le problème indiqué dans l'introduction de mon travail, c'est-à-dire le problème de l'identité des anophèles du type et de la variété dans différentes localités.

Il m'a frappé que le développement du corps adipeux du matériel *atroparvus* de Bolsward au 3 octobre soit si remarquablement petit chez tous les anophèles (au plus 5, en moyenne 3)(1) sans que se trouvent à côté de ces moustiques des exemplaires gras ou modérément gras (voir aussi SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, 1929, sur la pureté du matériel *atroparvus* de Bolsward). A Leyde (Cronesteyn), au contraire, déjà à la fin de septembre le corps adipeux de presque tous les anophèles (le *type*) est développé au maximum.

Quand on voit que les anophèles suceurs de sang à ter Aar et à Wilnis semblent pouvoir former un peu plus de graisse (à ter Aar au plus 8, à Wilnis au plus 11) qu'à Bolsward (au plus 5) et qu'on trouve dans ces deux villages à côté de moustiques gras des exemplaires modérément gras, alors on doit présumer que le type peut influencer la variété *atroparvus* en ce qui concerne le degré de développement du corps adipeux. Nous pouvons nous imaginer qu'il y a dans la composition génétique de la variété petite, en des localités où se trouvent le type et la variété l'un à côté de l'autre, plus d'éléments génétiques du type grand qu'il n'en est le cas dans des localités, par exemple à Bolsward, où la population anophélienne est presque purement petite. En effet nous avons bonne raison d'accepter un croisement possible entre le type et la variété. Je me demande donc s'il est bien vrai qu'il y a parmi la race purement petite des anophèles gras à côté d'anophèles moins gras (DE BUCK, SWELLENGREBEL et SCHOUTE 1927).

(1) Il est clair que l'assertion de GRASSI et de SELLA d'après laquelle seulement les anophèles montrant hibernation complète assureraient la perpétuation de l'espèce, tandis que les exemplaires en semihibernation mourraient avant le printemps, n'est pas juste pour la Frise.

Il faut aussi considérer le fait suivant. A. Leyde les anophèles peu gras de la porcherie au 25 octobre sont petits en comparaison avec les exemplaires gras capturés au même endroit (la différence est de 8,28 ± 2,60). Ceci peut être expliqué en acceptant que les exemplaires d'*atroparvus* forment à Leyde un corps adipeux d'une épaisseur modérée, par exemple jusqu'à 8. Ici se montre donc peut-être aussi l'influence du type sur la variété.

Il va sans dire que seulement des recherches prolongées, qui seront faites, pourront dire si cette présomption est juste. Quand elle se montrera vraie, alors le problème suivant se posera aussi à notre attention : quelle valeur doit être attribuée aux moustiques gras qui ne se trouvent pas dans leurs lieux d'hibernation typiques.

Le matériel examiné étant trop faible il n'est pas possible de résoudre ce problème d'une manière suffisante. Il y a pourtant un fait qui a une signification réelle. Dans la partie de la porcherie à Wilnis-saumâtre la plus éloignée des porcs, j'ai trouvé au 26 octobre des petits anophèles et à première vue peu gras, qui, après examen microscopique, paraissaient avoir un corps adipeux relativement développé et environ au même degré que celui des grands moustiques hibernants sur le grenier à coucher (1), tandis que la différence en longueur d'aile avait une signification réelle (18,36 ± 2,52). En ce qui concerne l'index alaire et le lieu d'hibernation, ces moustiques devaient être déterminés comme *atroparvus* et en ce qui concerne le corps adipeux comme appartenant au *type*. Est-ce que ce fait ne montrerait pas qu'on a affaire ici à un groupe de moustiques occupant une place intermédiaire entre le type et la variété c'est-à-dire à une forme de transition? Il semble possible que le type puisse influencer la variété en plusieurs manières.

Il est vrai que ces observations sont isolées (2). Il n'est pas

(1) Ceci montre aussi d'une manière très claire comment on peut se former macroscopiquement une idée fausse sur le degré de développement du corps gras !

(2) D'après mon opinion SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928 *a*) ont décrit la modification suivante du schéma relativement très rigide de la ségrégation : 1° dans le territoire des anophèles grands il y a des stations purement « grandes » où les moustiques dans les étables sont grands, mais montrent le comportement des anophèles des abris ; ils ne se gorgent donc pas et ont un chiffre de graisse élevé ; 2° on peut observer que cette ségrégation se montre tout à coup dans une station de moustiques purement grands. Leur conclusion est de beaucoup d'importance : « Reinheit und Gemischtsein sind folglich keine unveränderlichen Attribute der Mückenbevölkerung einer Station ». On peut comprendre immédiatement la signification possible d'une telle altération.

exclu que l'étude prolongée de ce sujet ouvrira à la question de nouveaux aspects. Par les recherches des dernières années on a réussi à expliquer d'une manière déjà très suffisante l'anophélisme sans paludisme dans les Pays-Bas. Il se montre étroitement lié avec le fait de l'existence dans une localité quelconque du type *maculipennis* ou de la variété *atroparvus*. Mais nous ne savons pas quelle influence l'étude des races anophéliennes peut exercer sur les conceptions relatives à l'augmentation et la diminution du paludisme dans une localité au cours des années. Il me semble qu'il n'est pas exclu de penser que le degré variable suivant lequel le type *maculipennis*, si peu apte dans les Pays-Bas à faire sévir le paludisme, influence la variété génétiquement, peut déterminer le danger plus ou moins grand de cette variété. A côté de ce facteur il en existe encore certainement d'autres, par exemple ceux qui provoqueraient localement une augmentation ou une diminution dans le nombre d'*atroparvus*.

RÉSUMÉ

1. — De Leyde, Wilnis, ter Aar et Bolsward, où se trouvent le grand type de l'*Anopheles maculipennis* MEIGEN à côté de la variété *atroparvus*, ou seulement cette dernière, l'épaisseur du corps adipeux a été déterminé microscopiquement à différents moments de l'hiver, chez un nombre donné de moustiques.

2. — Il est apparu ainsi clairement une différence dans le degré de développement du corps adipeux chez le type et la variété. Chez le type montrant hibernation complète l'épaisseur du corps gras peut se monter à o mm. 33 et le chiffre de graisse moyen (c'est-à-dire l'épaisseur du corps adipeux qui se trouve en moyenne par moustique dans un endroit quelconque à un certain moment) se montre à la fin de septembre, dans une ville où se trouve presque exclusivement le type, à o mm. 28.

Comme épaisseur maxima du corps gras pour des exemplaires suceurs de sang d'*atroparvus* j'ai trouvé 87 μ 5, tandis que le chiffre de graisse moyen des anophèles non gorgés dans une ville où se trouvait presque exclusivement *atroparvus* était au commencement d'octobre de 52 μ 5.

3. — On peut trouver dans un endroit où se rencontre le type à côté de la variété, dans les mois où il y a des moustiques gras, également des exemplaires modérément gras. Il est possible que ce soient des formes de transitions entre le type et la variété parce que ces individus ne se trouvaient pas à Bolsward, ville appartenant au territoire d'anophèles presque purement petits. La formation de graisse dans les moustiques de cette dernière

ville semble être un peu plus petite que chez les exemplaires d'*atroparvus* d'un endroit à population anophélienne mixte.

Le fait que j'ai trouvé un groupe de moustiques qui doit être déterminé comme *atroparvus* par l'index alaire et les lieux d'hibernation, mais qui se rapproche du type par le degré de développement du corps adipeux, semble indiquer aussi l'existence de croisements entre le type et la variété. Des recherches prolongées seront faites sur ce sujet.

4. — L'attention est attirée sur la signification possible de l'influence qu'exerce le type sur la composition génétique de la variété, en rapport avec l'augmentation ou la diminution du paludisme dans une certaine localité.

5. — Le type peut commencer la formation de la graisse déjà au commencement de juillet ; la formation de graisse peut commencer tandis que les œufs sont en train de se développer dans l'ovaire.

A la mi-septembre le corps adipeux du type peut être développé déjà au maximum. Après ce temps l'amaigrissement du moustique commence, d'autant plus vite que la température des lieux d'hibernation est plus haute. Jusqu'au printemps il reste de la graisse chez les exemplaires qui ne sucent pas de sang, de sorte qu'on ne peut pas parler d'un « jeûne complet ».

BIBLIOGRAPHIE

A. DE BUCK, N. H. SWELLENGREBEL et E. SCHOUTE. — Studies on anophelism without malaria in the vicinity of Amsterdam. *Bull. of Entom. Research*, 1927, 17, p. 351.

B. GRASSI. — Observazioni sulla Biologia degli anofeli. *Ann. d'Igiene*, 31, p. 329.

N. A. KADLETZ et L. A. KUSMINA. — Experimentelle Studien über den Saugprozess bei Anopheles mittels einer zwangsweisen Methode. *Arch. f. Schiffs-u. Tropenkrankh.*, 1929, 33, p. 335.

E. ROUBAUD. — Les désharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1923, 37, p. 627.

M. SELLA. — Relazione della campagna anti-anofelcia di Fiumicina. *Suppl. Ann. d'Igiene*, 1920, 30.

N. H. SWELLENGREBEL. — La dissociation des fonctions sexuelles et nutritives d'*Anopheles maculipennis* comme cause du paludisme dans les Pays-Bas. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, 43, p. 1370.

N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Over anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. *Verslagen Kon. Acad. van Wetenschappen te Amsterdam*, 1928, 37, nº 4.

N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et A. SCHOUTE. — Studien über Anophelismus ohne Malaria in der Umgebung Amsterdams. *Centralbl. f. Bakt. u. s. w.*, *1928*, *Orig.*, Bd. 109, p. 251.

N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Een orienteerende analyse van de Anopheles fauna onzer noordelijke provinciën. *Verslagen en mededeelingen betreffende de Volksgezondheid*, 1929.

P. H. van THIEL. — Anopheles en malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.

P. H. van THIEL. — La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis*, en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1928, 21, pp. 551, 687 et 797.

P. H. van THIEL. — *Anopheles maculipennis* et la variété atroparvus ; un problème de l'anophélisme sans paludisme. *C. R. du 2e Congrès International du Paludisme à Alger*, 1930.

(*Institut de Médecine tropicale à Leyde*,
Directeur-professeur : P. C. FLU).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 21 septembre 1930.

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Nécrologie

Décès de M. André Boulay

(1888-1930).

Le Président. — Mes chers Collègues, vous avez appris le décès qui frappe notre Société. Notre Collègue André Boulay, docteur en pharmacie, professeur à l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique occidentale française, a succombé subitement le 9 août dernier à Poissy, où il était allé passer un congé de convalescence.

La nouvelle de sa mort nous a causé une douloureuse surprise. Nous savions que sa santé était chancelante, mais nous étions loin de nous douter que sa fin fut si prochaine, car Boulay jusqu'à ses derniers moments fit preuve d'une activité étonnante. Avant de rentrer en France, en mai dernier, il avait tenu à terminer ses leçons aux élèves pharmaciens et à liquider les analyses qu'il avait en cours.

Né à Paris le 13 juin 1888, il y fit toutes ses études. Il entra à l'Ecole supérieure de Pharmacie en 1907 et il fut reçu interne des Hôpitaux en 1911.

A la mobilisation, en 1914, il accomplissait son service militaire, comme soldat au 146e régiment d'infanterie. En juillet 1915, il fut versé à la Section des Infirmiers militaires coloniaux.

Il fut nommé Pharmacien auxiliaire, en février 1916 et promu Pharmacien aide-Major, en mai 1916. Il fut désigné pour l'Armée d'Orient en 1917 et il fit campagne avec l'Ambulance alpine n° 18, puis avec le 206e régiment d'infanterie, où il obtint une citation à l'ordre du régiment.

A la fin de la guerre, il reprit ses études à l'Ecole supérieure de Pharmacie, en même temps qu'il assurait les fonctions d'Interne à l'hôpital Baujon. En 1921, ayant obtenu son diplôme de Pharmacien de première classe, il posa sa candidature à une place de Professeur à l'Ecole de médecine indigène, il fut agréé et il entra en fonctions le 21 décembre 1921.

Il était Lauréat de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris (médaille d'argent 1921), médaille de bronze de l'Assistance publique de la Seine. Ces distinctions s'ajoutaient à la médaille des Epidémies qu'il avait obtenue pendant la guerre sur le front d'Orient.

ANDRÉ BOULAY, était un Chimiste de premier rang. Lorsqu'on le voyait, dans son laboratoire, avec sa barbe noire hirsute et ses yeux brillants derrière ses lunettes, se pencher sur ses appareils d'apparence compliquée ou en train d'examiner la réaction qui se passait dans un tube à essai, on avait l'impression de se trouver en présence d'un Alchimiste du moyen-âge. Mais il ne cherchait ni l'élixir de longue vie, ni la pierre philosophale, il se livrait à des études de chimie toute moderne. Vous n'avez pas oublié les savantes communications qu'il fit à notre Société, *sur la fréquence de l'oxalurie chez les Européens en Afrique occidentale; sur le passage de la quinine dans le lait maternel* (en collaboration avec LHUERRE et Mlle MITARD); *sur l'azotémie dans les accès pernicieux* avec BÉDIER. En collaboration avec MARCEL LEGER, il étudia, *l'élimination du calcium et du phosphore chez les lépreux* ainsi que *la cholestérinémie dans la lèpre*. Avec le même collègue, il fit des recherches pour évaluer *la quantité* de sang rendue par l'urine dans la bilharziose vésicale. Avec notre regretté collègue NOGUE, il avait commencé une étude *sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens*. Il imagina *un moyen rapide de déceler la nicotine dans les vins*. Vous savez que l'introduction de cet alcaloïde dans le vin est une fraude à laquelle se livrent en Afrique des mercantis peu scrupuleux pour obtenir un liquide stupéfiant qui « fauche » littéralement les Noirs qui en boivent. Il fit encore connaître *un mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra*.

Sa thèse de doctorat en pharmacie fut consacrée à l'étude d'une apocynacée toxique : le *Thevetia neriifolia* Juss., abondamment répandu à Dakar et au Sénégal, comme arbuste d'orne-

ment. Il montra que la toxicité de cette plante, originaire du Brésil et utilisée encore aujourd'hui en Malaisie comme poison des flèches, est liée à la présence d'un glucoside uniquement contenu dans l'amande du fruit et dans les écorces de la tige et de la racine.

L'énumération rapide que je viens de vous donner des travaux de notre regretté Collègue vous montre qu'André Boulay avait l'étoffe d'un grand savant. Il disparaît à 42 ans à peine, sans avoir pu donner toute sa mesure et en nous laissant plein de regrets pour l'œuvre qu'il n'a pu réaliser.

Sa mort est une grande perte pour l'Ecole de médecine indigène, pour l'Afrique occidentale française et pour la Science. Pour moi, je regrette le concours qu'il m'apportait et ce sera un grande tristesse de ne plus l'apercevoir cheminer dans les allées de l'Institut Pasteur de Dakar, revenant ou se rendant à son laboratoire perdu dans la verdure. Je le vois, par la pensée, dans une blouse toujours trop longue pour lui, avec son inséparable trousseau de clefs, marchant lentement, la tête penchée, l'air méditatif, uniquement préoccupé de ses expériences et de ses élèves.

Après avoir accepté pendant quelque temps les fonctions de trésorier de notre Société, vous l'aviez nommé à notre dernière Assemblée annuelle : Secrétaire Général. Nous conserverons pieusement le souvenir de cet excellent Collègue, aimé et estimé de tous pour sa droiture, sa modestie et sa grande valeur professionnelle.

En votre nom, j'adresse à sa famille cruellement éprouvée l'expression de nos regrets et de notre profonde affliction.

Communications

Les coloniaux à Vichy.

Par Martial ARDOIN.

Vichy améliore très notablement l'état de la plupart des coloniaux. Aussi, de plus en plus nombreux sont ceux qui profitent de chacun de leurs séjours en France pour venir faire une saison dans cette station thermale.

Comment peut s'expliquer la valeur très spéciale des eaux de Vichy ?

Leur *action chimique* est indéniable. Les eaux de Vichy sont surtout bicarbonatées sodiques fortes ; mais, un peu aussi, bicarbonatées calciques, potassiques, chlorurées sodiques, lithinées, arsenicales, gazeuses par de l'acide carbonique. Les diverses sources de Vichy, bien que différentes comme indications, ont toutes à peu près la même composition chimique. D'autre part, l'effet de l'eau de Vichy à la source est beaucoup plus énergique que l'effet de l'eau de Vichy en bouteille.

L'action chimique est donc insuffisante pour tout expliquer. Il y a, en outre, une *action physique* très nette, résultant :

1° De la thermalité des eaux. Les températures à l'émergence sont de 42°6 pour Chomel ; de 41°2 pour la Grande Grille ; de 33° pour l'Hôpital ; de 26° pour Lucas ; de 22°3 pour Lardy ; de 20° environ pour Le Parc, Prunelle, Larbaud ; de 16°7 pour les Célestins ; de 16°5 pour Mesdames ; de 16° pour Dubois ;

2° De la pression osmotique, du point cryoscopique, du pouvoir catalytique ;

3° De phénomènes d'électricité dynamique, encore mal connus, « armant les eaux thermales d'un potentiel actif », par suite, sans doute, des ions qu'elles contiennent et en raison, peut-être, du contact des éléments colloïdaux en suspension dans l'eau thermale avec les colloïdes de l'organisme.

Il n'y a pas, ici, à mettre en avant la radio-activité ; les eaux de Vichy sont peu radio-actives.

L'action physique, le « dynamisme physique » des eaux, semble bien plus important à Vichy que leur action chimique.

Comment s'explique-t-on les excellents effets de Vichy chez les coloniaux ?

C'est que Vichy agit, précisément, d'une manière surtout efficace, sur les parties de l'organisme particulièrement touchées chez les coloniaux.

Sur le foie, tout d'abord. La grande spécialisation de Vichy est le traitement des hépatiques. Or, tout colonial est un hépatique, ne présentant parfois que des troubles fonctionnels assez légers, mais ayant souvent, à la suite de toxi-infections importantes et répétées (paludisme, amibiase, ...), des lésions nettement caractérisées. Moins ces lésions sont prononcées, et plus efficaces sont les eaux thermales.

S'il y a cholécystite, en même temps que congestion et insuffisance hépatique, Vichy est encore plus indiquée.

La rate est souvent aussi intéressée chez les paludéens. Le syndrome spléno-hépatique du paludisme est une des indications classiques de Vichy.

Vichy donne de très bons résultats dans les troubles gastro-intestinaux, que ces troubles soient, ou ne soient pas, d'origine hépatique. Or, les coloniaux sont souvent des dyspeptiques hyposthéniques, avec ballonnement prononcé de l'abdomen (« œuf colonial »), avec alternance de poussées diarrhéiques, et de périodes de constipation.

Vichy améliore encore les phénomènes d'hypertension portale, si fréquents chez les coloniaux.

Des effets très favorables de Vichy sont la rénovation de l'organisme, la régularisation des phénomènes de la nutrition, si souvent touchés aux colonies.

Déjà, en 1899, LAFEUILLE, PARIS et VIGUIER avaient signalé, en fin de cure de Vichy, chez les paludéens anémiés : une augmentation notable des globules rouges, parfois de plus d'un million ; une élévation de la valeur globulaire et du taux de l'hémoglobine.

L'anémie alcaline, considérée autrefois comme relativement fréquente, ne se rencontre plus depuis que les eaux sont prescrites à des doses raisonnables,

Après une cure de Vichy, la formule leucocytaire se redresse ; la tension artérielle tend à s'équilibrer, la maxima primitivement abaissée se relevant, la minima primitivement élevée s'abaissant ; l'urée, l'acide urique, l'ammoniaque urinaire se rapprochent de la normale ; il en est de même dans le sang, de l'urée, de l'acide urique, du sucre, de la cholestérine et de la bile.

Les coloniaux uricémiques, diabétiques ou obèses, relèvent de Vichy à un double titre.

Si cette station thermale donne de très bons résultats contre

les séquelles spléno-hépatiques et gastro-intestinales des coloniaux, contre leur anémie et leurs troubles de nutrition, elle n'a, et ne peut avoir, aucune action spécifique sur les hématozoaires ou sur les amibes. Et il est souvent utile d'associer la quinine ou le stovarsol au traitement thermal.

En période aiguë du paludisme, ou de la dysenterie, le traitement thermal est à remettre à plus tard. En période subaiguë de ces affections, la cure de Vichy doit être discrète, surtout chez les malades, susceptibles de présenter des réactions sérieuses.

Contre-indications des eaux de Vichy

Etat fébrile continu ou presque continu (paludisme aigu, affection aiguë du foie, infection nette des voies biliaires...).

Anémie et déchéance prononcées. On n'observe plus, du reste, à Vichy, en raison de l'amélioration très marquée de l'hygiène coloniale, les cachectiques paludéens, qu'on y voyait il y a 30 ans.

Tumeurs malignes.

Tuberculose en évolution.

Cardiopathies mal compensées.

Hypertension artérielle, avec déséquilibre.

Ictus, même ancien.

Insuffisance rénale vérifiée.

Calcul rénal.

Rétentions rénales ou vésicales.

Suppuration des voies urinaires (pyélonéphrite, cystite et même uréthrite blennorrhagique).

Ulcères d'estomac ou du duodénum en évolution.

Entéro-colites aiguës.

Menaces d'ictère grave.

Lithiase biliaire infectée.

Obstruction calculeuse du cholédoque.

Diabète avec dénutrition ou acidose prononcée.

*
* *

Longue est la liste des contre-indications des eaux de Vichy. Néanmoins, relativement rares sont les coloniaux présentant une de ces contre-indications. La plupart supportent parfaitement la cure de Vichy, depuis qu'on ne recherche plus, comme on le faisait jadis, les réactions un peu brutales. Il y a une prudente progression à établir dans les prises d'eau ; un maximum,

moins élevé qu'autrefois, à ne pas dépasser ; telle source à préférer à telle autre, suivant les cas ; un traitement physiothérapique à bien graduer. Il faut tenir compte non seulement de la nature de l'affection, mais de l'état du malade, de son âge, de sa constitution, de ses tares morbides surajoutées, de la durée de son séjour aux colonies...

On ne doit pas oublier que les eaux de Vichy, étant très actives, peuvent être très dangereuses, si elles sont maniées sans prudence. Mais on doit savoir qu'il n'est pas besoin de très fortes doses pour arriver au résultat thérapeutique désiré, et qu'avec une cure sagement conduite on obtient, sans les risques, des résultats aussi favorables qu'autrefois.

Transmission expérimentale de la rage canine en Haute-Volta à partir du virus d'un chien « fou » de race indigène,

Par P. DABBADIE.

Dans un récent *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (n° 8, 1929) A. LEGER admet l'existence, en A. O. F., à côté du virus rabique classique qui serait importé d'Europe, d'un virus local « transmissible de chien à chien, en le tuant avec tous les signes de la rage, mais pas susceptible d'être communiqué à l'homme par la morsure de l'animal ». Ce virus local ne peut se conserver sur lapin et se perd en général au bout d'un petit nombre de passages.

REMLINGER (*ibid.*, n° 2, 1930) s'élève contre cette opinion et s'appuyant sur des expériences d'immunité croisée qu'il a réalisées avec les virus soudanais et marocain, conclut à l'unicité de la rage en A. O. F.

Sans prétendre apporter la solution du problème, nous nous permettons de verser au débat le travail ci-dessous qui nous paraît contenir quelques arguments en faveur de la thèse de l'unicité.

En novembre 1928, un Européen en résidence à Ouagadougou (Haute-Volta) est mordu par son chien de race indigène qui avait été mordu et roulé six jours auparavant par un chien errant.

En raison de la saison rendant incertaines les communica-

tions avec le Soudan, l'Européen est aussitôt dirigé sur le centre antirabique de Bamako, de création récente, pour y suivre le traitement. L'animal est mis en observation à la station vétérinaire. Cinq jours après il commence à présenter quelques symptômes suspects. Il est triste, fuit la lumière, touche à peine aux aliments. Le lendemain mêmes signes. De plus, il bave et a de la peine à déglutir. Le surlendemain, le train postérieur est paralysé, la mâchoire pendante, l'œil morne, le poil hérissé. Quelques heures après il est trouvé mort dans sa cage.

Après prélèvement aseptique du cerveau, un lapin et un cobaye sont inoculés par voie intracérébrale (ponction au trocart au-dessus et un peu en dedans de l'angle interne de l'orbite), avec une émulsion du bulbe dans l'eau physiologique.

Au 13e jour, le cobaye, calme jusque-là et ne présentant aucun symptôme morbide, se met à tourner dans sa cage en poussant des petits cris.

Quand on l'excite, il bondit vers la porte. Il ne mange plus. Le lapin de son côté est abattu, a l'œil terne, le poil hérissé, il fléchit sur les pattes de devant quand on le force à se lever. Le lendemain, le cobaye est couché sur le flanc complètement paralysé et ne tarde pas à expirer. Le lapin est paralysé du train antérieur et a des soubresauts dans le train postérieur. La mâchoire inférieure est pendante et il bave. Il meurt dans la matinée.

Un lapin et un cobaye sont inoculés par voie intracérébrale avec une émulsion de bulbe du cobaye (virus cobaye) ; un autre lapin et un autre cobaye dans les mêmes conditions avec une émulsion de bulbe du lapin (virus lapin).

Après une incubation de 12 et 13 jours, le lapin et le cobaye inoculés avec le virus cobaye sont atteints : le premier de rage paralytique, le deuxième de rage furieuse. Ils meurent en moins de 48 h. Après une incubation de 15 jours, le lapin et le cobaye inoculés avec le virus lapin, présentent respectivement les mêmes symptômes, mais mettent 8 et 10 jours à succomber, l'un de rage paralytique (lapin), l'autre de rage furieuse (cobaye).

Une troisième série d'inoculations sur lapin et cobaye reproduisent les mêmes symptômes après une incubation de 14 et 16 jours entraînent la mort en 9 et 10 jours.

Les animaux de laboratoire nous ayant manqué, nous n'avons pu continuer les passages. Concurremment nous avons effectué des expéditions de moelles glycérinées au laboratoire de Bamako mieux outillé que nous pour poursuivre les expériences. Par une conversation avec le docteur LAIGRET, directeur du laboratoire, nous savons que les premières inoculations ont été posi-

tives, mais nous ignorons si le virus a pu être conservé au delà du nombre de passages que nous avons nous-mêmes réalisés.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de cette observation et des essais d'expérimentation qui l'ont suivie, me paraît résider dans les points suivants :

1° Il est rare dans la brousse africaine de pouvoir rassembler dans la même relation, l'étude clinique et l'étude expérimentale d'un cas de rage canine. Et ceci pour deux raisons : 1° difficulté d'obtenir que les chiens suspects nous soient amenés vivants ; 2° difficulté de se procurer les animaux de laboratoire. Les cobayes sont une rareté. Les lapins s'élèvent mal et ceux qui en possèdent n'aiment pas s'en défaire surtout pour servir à des expériences dont ils saisissent mal la portée.

2° Le virus qui a servi aux inoculations est un virus *autochtone*. Aucun doute ne peut subsister sur ce point. Il s'agissait d'un de ces « chiens fous » que connaissent bien les indigènes et qui à certaines époques de l'année font leur apparition autour des villages, mordant bêtes et gens. Il n'y avait à ce moment-là à Ouagadougou et il n'y a jamais eu à ma connaissance de chien importé d'Europe. Le fait est facile à contrôler dans une localité de 300 Européens, située à plus de 600 km. du chemin de fer et à plusieurs milliers de kilomètres de la côte.

3° Cette observation apporte une contribution de plus en faveur de l'identité de la maladie du chien fou et de la rage classique. Les symptômes observés sur le chien mordeur, ceux observés sur les animaux d'expériences, ne diffèrent en rien de ceux de la rage d'Europe. De plus dix passages ont pu être réalisés, cinq sur lapin, cinq sur cobaye, sans que le virus ait été perdu, sans même que sa virulence se soit très sensiblement atténuée.

Bobo-Dioulasso, le 20 août 1930.

Parasitisme intestinal dans le Cercle de Djougou (Dahomey),

Par DOMINIQUE AGUESSY.

La grande fréquence des parasites intestinaux dans les colonies du sud de l'A. O. F. est établie depuis longtemps. Néanmoins, ayant effectué ici, nos recherches dans des régions qui échappent en général à l'attention médicale quotidienne, nous croyons utile de communiquer nos résultats :

De septembre 1929 à janvier 1930, à l'occasion des tournées de dépistage de la maladie du sommeil dans le cercle de Djougou, nous avons examiné des habitants en six endroits distants les uns des autres.

En raison des difficultés qu'oppose la population, très réfractaire, nous n'avons pu obtenir des selles que des enfants de 2 à 6 ans, rétribués d'ailleurs à raison d'un sou par selle. Les recherches ont porté sur des matières émises extemporanément. Nous avons utilisé une solution de chlorure de sodium à 9 o/oo pour diluer les selles trop consistantes. Pour chaque sujet, il a été fait une préparation entre lame et lamelle, examinée entièrement, avec l'oculaire n° 3 et l'objectif à sec n° 5.

Sur 950 selles examinées, 675 ont renfermé des parasites, soit une proportion de 71,05 o/o.

INDEX DU PARASITISME

615 selles ont montré une seule espèce de parasites, 96 deux espèces, 32 trois espèces. Total 903. L'index est de 94 o/o (903 : 950). La densité parasitaire est 130,81 o/o (903 : 675).

FRÉQUENCE DES ESPÈCES RENCONTRÉES. RAPPORT AU NOMBRE TOTAL DES EXAMINÉS ET DES SELLES PARASITÉES

Ankylostomes 663 soit 69,68 o/o des examinés et 98,22 o/o des selles parasitées.

Ascaris 114 soit 12 o/o des examinés et 16,85 o/o des selles parasitées.

Oxyures 21 soit 2,21 o/o des examinés et 3,11 o/o des selles parasitées.

Trichocéphales 32 soit 3,36 o/o des examinés et 5,62 o/o des selles parasitées.

Schistosomum Mansoni 5 soit 0,52 o/o des examinés et 0,74 o/o des selles parasitées.

Tænia solium 4 soit 0,42 o/o des examinés et 0,59 o/o des selles parasitées.

Flagellés 2 soit 0,19 o/o des examinés et 0,21 o/o des selles parasitées.

Les associations parasitaires ont été les suivantes :

Ankylostomes et ascaris 66 fois. Ankylostomes et oxyures 21 fois.

Ankylostomes et Mansoni, 5 fois. Ankylostomes et Tænia 4. Ankylostomes, ascaris et tricocéphales, 32 fois.

Comme on le remarque, tous les parasites sont en général

associés à l'ankylostome. Dans deux régions, Tanéka-Koko et Onklou, nous avons rencontré exclusivement des ankylostomes dans les proportions respectives de 97,91 o/o et 50,47 o/o des sujets examinés dans ces lieux. A Ouaké également, la proportion d'ankylostomes, très forte, représente 98,07 o/o des sujets examinés à l'endroit.

Enquête clinique

Dans cette dernière région, nous avons essayé une enquête clinique basée sur l'anémie constatée par l'examen des conjonctives. Certes, le procédé est arbitraire, mais nous n'avons tenu compte que des cas très marqués qui frappent à première vue. Voici quels sont les résultats :

Hommes :	Examinés	100,	anémiés	15,	soit	15 0/0,
Femmes :	»	400,	»	75,	»	18,75 0/0,
Enfants :	»	332,	»	103,	»	20,48 0/0.

Pour les enfants, nous avons recherché l'hypertrophie splénique, pour faire la part du paludisme. Sur les 103 anémiques, 35 ont été porteurs de grosse rate, soit 33,98 o/o des anémiques. Sur les 103 enfants, 6 ont présenté une anémie intense, avec œdème généralisé et des œufs d'ankylostomes très nombreux dans les selles.

Conclusions

Comme on peut en juger, cette enquête sur le parasitisme intestinal n'apporte aucun intérêt nouveau. Mais on se rend compte, que parmi les divers parasites constatés, l'ankylostome est très fréquent. La proportion de 97-98 o/o qu'offre ce parasite dans certains endroits, fait soupçonner le rôle qu'il peut jouer dans l'état sanitaire des populations. On conçoit bien qu'en dehors des épidémies, des infections aiguës ou chroniques, le parasitisme intestinal soit responsable, pour une large part, de la mortalité infantile. Chez les adultes même, les nombreux cas étiquetés insuffisance physique, misère physiologique, parmi la main-d'œuvre, ne sont-ils pas imputables pour la plupart à l'helminthiase chez des indigènes déjà sous-alimentés ?

Malheureusement, les coutumes et mœurs indigènes laissent à l'état d'illusions, toute tentative de prophylaxie hâtive (Dépôts d'ordures aux abords des cases ; sols jonchés d'excréments autour des habitations ; soins des petits enfants, après la défécation confiés aux chiens domestiques ; alimentation d'eau de

boisson dans des mares où enfants et adultes prennent habituellement leurs bains ; obligation pour les enfants de dormir nus sur le sol nu, etc...

Des conseils généraux sont donnés pendant les quelques heures de contact que nous avons avec les indigènes en passant dans les villages. Mais ils sont vite oubliés. Les vœux de prophylaxie et de traitement à formuler sont fonction du temps. Ils ne pourront être réalisés qu'au moment des possibilités d'extension plus grande de l'assistance médicale indigène. Ici comme pour les autres maladies qui déciment les populations indigènes, l'effort est encore considérable, à ajouter à l'immense œuvre déjà accomplie pour l'intérêt économique de notre pays.

Persistance de *Sp. Duttoni*, var. *crociduræ* dans le cerveau et dans la rate de la souris infectée expérimentalement,

Par C. MATHIS et C. DURIEUX.

On sait depuis les recherches de BUSCHKE et KROO (1922-1923) que le cerveau de la souris infectée expérimentalement avec *Spirochæta duttoni* est encore virulent alors que l'inoculation du sang et des émulsions des organes ne l'est plus depuis longtemps.

Ce fait a été vérifié par de nombreux auteurs, notamment par TOMIOKA (1924), STREMPELL et ARMUZZI (1927), KRITSCHEWSKY (1927), PLAUT (1928), PRIGGE et ROTHERMUNDT (1928), ROSENHOLZ, OWSJANNIKOWA et TREFILOV (1928), LEVADITI et ANDERSON (1928-1929).

Récemment SCHLOSSBERGER et WICHMANN (1929) avec une souche du Spirochète de la Musaraigne, provenant de Dakar, ont montré que les parasites persistaient encore dans le cerveau des lapins, des souris et des rats au 191e jour après l'inoculation expérimentale.

De notre côté, nous avons poursuivi à Dakar des recherches analogues pour déterminer la durée de persistance du Spirochète de la Musaraigne dans les organes profonds et le cerveau de la souris infectée expérimentalement, ainsi que les caractères de l'infection déterminée par l'émulsion virulente du cerveau.

Nous avons opéré avec deux souches de *Sp. duttoni*, var. *crociduræ* : une souche isolée de la Musaraigne, le 6 janvier 1926 et une souche humaine (dite Laprade) isolée le 14 décembre 1926.

Pour chaque injection, la quantité d'émulsion cérébrale correspond à environ 3 cg. 1/2 de substance nerveuse, la quantité de sang à environ 3 gouttes. La souche Musaraigue a été employée dans toutes les expériences, sauf dans les expériences 1, 5, 12 et 13 où l'on s'est servi de la souche humaine. Pour les injections, nous avons adopté, sauf dans un cas, la voie péritonéale, l'examen du sang des animaux injectés a été fait quotidiennement jusqu'au jour où l'expérience a été considérée comme terminée.

EXPÉRIENCE I. — Une souris, infectée le 7 avril 1930, avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 27 mai, soit 50 jours après l'inoculation infectante.

a) Le cerveau, lavé à l'eau physiologique, puis émulsionné dans le même liquide est injecté à 3 souris ; l'une meurt accidentellement, chez les deux autres, les spirochètes apparaissent dans le sang le 10e jour. Ils se montrent ER, TR et R.

b) Le sang est inoculé à 3 souris ; l'examen quotidien ne révèle rien chez deux d'entre elles, chez la 3e la présence de spirochètes est constatée le 14e jour, mais ER.

EXPÉRIENCE 2. — Une souris, infectée le 6 avril 1930 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 26 mai, soit 51 jours après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé puis émulsionné, est inoculé à 3 souris ; il se montre virulent pour toutes. Chez deux, les parasites ont apparu dans le sang le 9e jour, chez la 3e, le 11e jour seulement. Les spirochètes ont été ER, R, et NR.

b) Le sang n'a infecté qu'une souris sur 3, les spirochètes n'ont apparu que le 15e jour et en nombre ER.

EXPÉRIENCE 3. — Une souris, infectée le 5 avril 1930 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 29 mai, soit 54 jours après l'inoculation.

a) Chez 3 souris inoculées avec l'émulsion du cerveau, les spirochètes ont apparu dans le sang, le 6e jour chez l'une d'elles, le 7e jour chez les deux autres. L'infection sanguine a été légère chez toutes.

b) Le sang est inoculé à 3 souris qui toutes s'infectent. L'apparition des spirochètes dans la circulation sanguine se produit le 6e jour chez 2 d'entre elles, le 7e chez la 3e. Les parasites ont toujours été rares.

EXPÉRIENCE 4. — Une souris, infectée le 10 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 9 janvier 1930, soit 60 jours après l'inoculation.

a) L'émulsion du cerveau se montre virulente pour les 4 souris injectées, les spirochètes ont apparu le 6e jour dans la circulation périphérique et ont été au plus NR.

b) L'émulsion du foie et de la rate a été injectée à 4 souris dont 3 s'infectent. L'examen quotidien a décelé la présence de spirochètes le 7e jour chez l'une d'elles, le 8e jour chez les deux autres. L'infection a été légère, mais chez l'une d'elles les spirochètes ont été assez nombreux.

EXPÉRIENCE 5. — Une souris, infectée le 24 août 1929 avec la souche humaine, est sacrifiée le 14 novembre, soit 82 jours après l'inoculation.

Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine de 2 souris. Les

spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 5e jour et l'infection a été légère.

EXPÉRIENCE 6. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 12 novembre, soit 88 jours après l'inoculation.

L'émulsion cérébrale est inoculée dans le péritoine de 4 souris. L'examen quotidien du sang a révélé la présence des spirochètes le 11e jour après l'inoculation. L'infection a été légère chez 3 souris, un peu plus intense chez la 4e.

EXPÉRIENCE 7. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 8 février 1930, soit 97 jours après l'inoculation.

L'émulsion du cerveau est injectée dans le péritoine de 4 souris ; l'une reste indemne, chez les 3 autres les spirochètes ont apparu, dans la circulation sanguine, le 6e jour dans deux cas, le 7e jour dans le 3e cas. Les parasites se sont montrés au plus très rares.

EXPÉRIENCE 8. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 2 décembre, soit 118 jours après l'inoculation.

Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine de 3 souris.

Chez les 3 animaux, les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 7e jour et se sont montrés ER, TR, R et NR.

EXPÉRIENCE 9. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 2 janvier 1930, soit 139 jours après l'inoculation.

Chez 4 souris inoculées dans le péritoine avec l'émulsion cérébrale, les spirochètes ont été décelés dans le sang, le 13e jour. Les animaux n'ont fait qu'une infection légère.

EXPÉRIENCE 10. — Une souris, infectée le 24 août 1929, avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 10 janvier 1930, soit 139 jours après l'inoculation.

a) Une émulsion de cerveau est injectée dans le péritoine de 4 souris qui toutes s'infectent.

Les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique, le 6e jour chez 3 d'entre elles et le 8e jour chez la 4e. L'infection a été légère chez les 4 animaux et les spirochètes ont été au plus non rares.

b) Une émulsion de rate est inoculée dans le péritoine de 4 souris dont deux restent indemnes. Chez les deux autres, les spirochètes ont apparu très tardivement le 19e et le 25e jour en petit nombre et seu-lement pendant 2 jours.

EXPÉRIENCE 11. — Une souris, infectée le 24 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 5 février, soit 165 jours après l'inoculation.

a) L'émulsion cérébrale est injectée sous la peau à 5 souris. Les spirochètes apparaissent dans la circulation périphérique à des jours différents, le 6e jour chez une souris, le 10e jour chez les deux autres, le 13e jour chez la 4e et le 15e jour chez la 5e.

Toutes les souris font une infection légère.

b) Une émulsion de foie et de rate est injectée sous la peau à 4 souris. Deux restent indemnes; chez les deux autres, les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 16e et le 19e jour et ne se sont montrés que de rares fois.

EXPÉRIENCE 12. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 24 avril 1930, soit le 17e jour après l'inoculation.

a) Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine à 4 souris, une meurt accidentellement. Chez les 3 autres, les spirochètes apparaissent dans la circulation périphérique le 5e jour.

Les souris ont été examinées quotidiennement pendant 1 mois. Les spirothètes se sont montrés ER, R, TR, R et NR. Chez l'une des souris, des parasites ont été vus dans le sang un mois après l'inoculation infectante.

b) Une émulsion de rate s'est montrée non virulentes pour 3 souris.

EXPÉRIENCE 13. — Une souris, infectée le 18 janvier 1930 avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 7 août 1930, soit au 201e jour après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé, puis émulsionné, est injecté à 3 souris qui toutes s'infectent, les spirochètes apparaissent les 4e, 5e et 6e jours et se montrent rares.

b) Avec l'émulsion de rate, 3 souris sont inoculées, une seule présente des parasites dans le sang et pendant 2 jours, le 7e et le 8e jour.

c) L'émulsion des poumons s'est montrée non virulente.

EXPÉRIENCE 14. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 7 août 1930, soit 235 jours après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé à l'eau physiologique, puis émulsionné est injecté à 3 souris. L'une meurt accidentellement, chez les deux autres, les spirochètes apparaissent le 6e jour et ils se montrent ER, TR, R, NR.

b) Le sang est inoculé à 3 souris qui demeurent indemnes. L'observation est arrêtée le 16e jour.

Tableau récapitulatif des expériences d'inoculation de substance cérébrale.

Nos des expériences	Origine de la souche	Voie d'inoculation	Souris sacrifiée après l'inoc. le	Apparition des sp. dans le sang le
1	humaine	péritoine	50e jour	10e jour
2	musaraigne	id.	51e jour	9e et 11e jours
3	id.	id.	54e jour	6e et 7e jours
4	id.	id.	60e jour	6e jour
5	humaine	id.	82e jour	5e jour
6	musaraigne	id.	88e jour	11e jour
7	id.	id.	97e jour	6e et 7e jours
8	id.	id.	118e jour	7e jour
9	id.	id.	139e jour	11e jour
10	id.	id.	139e jour	6e et 8e jours
11	id.	peau	165e jour	10e, 13e, 15e jours
12	humaine	péritoine	172e jour	5e jour
13	humaine	id.	201e jour	4e, 5e et 6e jours
14	musaraigne	id.	235e jour	6e jour

De ces expériences, il résulte :

1° Que le Spirochète de la Musaraigne persiste très longtemps

dans le cerveau de la souris infectée expérimentalement, puisqu'on peut le déceler jusqu'à 235 jours (soit plus de 7 mois) après l'inoculation infectante.

2° Que l'infection du cerveau est absolument constante et dure plusieurs semaines, d'où la possibilité de ne faire que très peu de passages pour l'entretien de ce virus récurrent.

Sur 49 souris inoculées, toutes se sont infectées, à l'exception d'une seule restée indemne (probablement par faute de technique : injection mal faite) et de 3 mortes accidentellement.

3° Que le délai d'apparition des Spirochètes dans le sang de la souris ayant reçu l'émulsion cérébrale, n'est pas en rapport avec la durée de l'infection de la souris sacrifiée.

Ainsi, nous avons constaté qu'avec le cerveau d'une souris sacrifiée le 235e jour après l'inoculation infectante, les Spirochètes ont apparu le 6e jour dans le sang de la souris ayant reçu l'émulsion cérébrale, alors qu'avec le cerveau d'une souris sacrifiée le 50e jour, les parasites ne se sont montrés que le 10e jour.

4° Que dans la rate, les spirochètes persistent aussi très longtemps, puisque nous avons pu les déceler au 165e jour, après l'inoculation infectante, mais cette persistance n'est pas constante.

Sur 19 souris inoculées, nous n'avons eu que 8 résultats positifs, ce qui est toutefois un pourcentage élevé.

5° Que les infections sanguines produites par l'émulsion cérébrale virulente est toujours très légères, que le Spirochètes sont toujours peu nombreux dans le sang. Il semble que le virus de l'émulsion cérébrale soit atténué, mais si, avec le sang de la souris, peu riche en parasite, on inocule d'autres souris, on constate que celles-ci font des infections normales dont certaines entraînent la mort.

Institut Pasteur de Dakar.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 JUIN 1930

M. LE MÉDECIN COLONEL AUGÉ, VICE-PRESIDENT D'HONNEUR ASSISTE A LA SÉANCE.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Notes parasitologiques.

M. POISSON présente trois cailloux roulés et luisants qui ont été trouvés dans la panse d'un bœuf sacrifié à Tananarive. Ces pierres ont été vraisemblablement dégluties avec de l'herbe et, par suite des mouvements du rumen, ont acquis le poli qu'on y remarque.

MM. POISSON et KRICK rapportent qu'ils ont constaté et récolté le *Setaria labiato-papillosa* (Aless. 1838) au niveau du hile du foie, au voisinage des gros vaisseaux et même dans l'intérieur des veines sus-hépatiques. Le cas s'est présenté six fois sur 70.000 bœufs abattus à l'usine de Boanamary (Majunga).

On sait que l'habitat courant de cette filaire est le péritoine du bœuf.

Présentation de malades.

MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA présentent un certain nombre de radiographies concernant des malades de leurs services, en particulier un cas de mal de POTT d'origine syphilitique.

M. HERIVAUX présente une malade atteinte de lèpre mixte qui porte de chaque côté du nez une tumeur dure donnant l'aspect

d'un goundou (fig. 1). La ponction a permis de ramener une sérosité qui fourmille de bacilles de HANSEN. La radiographie ne permet pas de se rendre compte si les os participent au



Fig. 1. — Tumeurs paranasales d'origine lépreuse, simulant un goundou.

processus hypertrophique. En tout cas, on pourrait qualifier le cas de « pseudo-goundou » lépreux. La malade était exempte de pian.

Communications

Adhérence intime du placenta. Délivrance 36 jours après avortement. Absence d'infection,

Par Rakotomalala (Tananarive)

Résumé de l'observation présentée

La nommée Ra... nous fait appeler le 7 février 1930 parce qu'elle est atteinte de fièvre et que, enceinte de 4 mois, elle a vu apparaître un écoulement vaginal séreux et rosé. Nous faisons le nécessaire pour éviter l'avortement qui menace, mais l'accident survient le 10. Expulsion d'un fœtus couvert de tâches bleuâtres, mort probablement depuis quelques jours. Hémorragie insignifiante. Après 24 h. l'expulsion des annexes ne se produit pas. Devant l'absence d'hémorragie et de douleurs nous restons dans l'expectative. Le lendemain nous procédons au toucher qui nous révèle un col mou et perméable, mais pas la moindre sensation indiquant la présence du placenta. Nous décidons d'attendre en faisant une rigoureuse antisepsie vaginale. Même état les jours suivants. Le 5e jour, la femme se sentant très forte, n'ayant ni fièvre ni hémorragie demande à se lever. Prudemment nous l'autorisons à s'asseoir sur son lit. Le 10e, malgré que nous lui conseillons une grande prudence, elle se lève et bientôt sort et vaque à ses occupations.

C'est seulement le 17 mars, soit 35 jours après l'avortement que la femme Ra... nous fait appeler parce qu'elle éprouve de violentes tranchées utérines qu'accompagne une hémorragie d'une certaine abondance. Le placenta est expulsé, la sortie aidée par un curage digital. Son aspect est sensiblement normal, son volume quelque peu réduit. Suite sans incident, ni fièvre, ni hémorragie.

Nous avons tenu à faire cette communication à cause de sa rareté, les cas d'adhérence intime du placenta sont qualifiés par Auvard de « véritables curiosités pathologiques ». Le fait de voir une femme qui a avorté se promener en ville pendant 20 jours avec son placenta adhérent dans l'utérus constitue un cas vraiment peu banal.

M. Fontoynont. — Cette observation est certes intéressante à rapporter, mais je crois qu'il serait imprudent de conseiller systématiquement l'abstention dans des cas de ce genre. Lorsqu'après 24 heures la délivrance ne s'est pas faite, il est indiqué de la pratiquer ; le cas de la malade de notre collègue s'est heureusement terminé, il constitue à mon avis une exception.

Vaccination antituberculeuse (B. C. G.) à Arivonimamo,

Par RAMANOELINA,
Médecin de l'A. M. I.

Depuis près de 2 ans (juin 1928) nous avons vacciné contre la tuberculose presque tous les enfants nés à la Maternité d'Arivonimamo et quelques enfants nés en ville. Nous avons vacciné en tout 253 enfants ; 4 ont subi la première revaccination. Nous avons fait notre possible pour suivre de près ces nourrissons, en engageant les parents à nous les présenter avec la carte, soit au cours des consultations de la Croix-Rouge du vendredi, soit en cas de maladie. Les décès nous ont tous été communiqués. Sur les 253 vaccinés, 22 décès nous ont été signalés, soit un pourcentage de 8,7 o/o. Les cartes ont été retournées à l'Institut Pasteur avec mention de la date et de la cause du décès.

Les diagnostics portés sont divers : pneumonie, bronchopneumonie, fièvre, diarrhée, débilité congénitale (un tableau donnant tous les renseignements individuels des vaccinés est annexé à cette note).

De l'observation des enfants que nous avons pu suivre de près, il résulte que le vaccin B. C. G. est complètement inoffensif : la croissance est tout à fait normale. Comme exemple, nous citons d'abord nos deux enfants, BENJAMIN et GASTON. Le premier est actuellement âgé de 21 mois ; il a été vacciné à la naissance, puis revacciné à la fin de la première année. Chose qui nous frappe, *c'est l'activité, la vigueur de cet enfant par rapport à ses aînés, lesquels n'ont pas été vaccinés*. Depuis sa naissance et jusqu'à ce jour, cet enfant n'a jamais été malade. Ceci nous a encouragé à vacciner de même notre enfant né le 23 avril dernier. Jusqu'ici, l'enfant s'accroît normalement et n'a pas présenté le moindre trouble après l'absorption des trois doses de vaccin.

Nous avons observé la même chose chez la plupart des enfants vaccinés que l'on nous présente à la consultation. Ce qui fait que depuis la vue de la croissance de ces enfants, beaucoup de femmes de notre circonscription ne cessent de réclamer la vaccination antituberculeuse pour leurs enfants (elles appellent ce vaccin « Tambavy », ce qui veut dire « reine des dépuratifs ».

Arivonimamo, le 31 mai 1930.

M. GIRARD. — J'ai pu contrôler dans les dossiers que nous tenons des enfants vaccinés l'exactitude des renseignements

fournis par notre jeune collègue. Avec mon ami GORJUX, médecin inspecteur de l'A. M. I. de la circonscription de Tananarive, dont relève le poste d'Arivonimamo, je suis allé sur place me rendre compte si l'impression transmise dans la note de RAMANOELINA était bien celle des parents des petits vaccinés. Nous avons vu la plupart de ceux qui habitent la ville et l'aspect de ces enfants nous a fait excellente impression.

En reprenant les chiffres de nos dossiers et en tenant compte des enfants vaccinés depuis *plus d'une année*, nous trouvons une mortalité globale de 11 o/o sur 114. Ce chiffre est presque de moitié inférieur à celui de la mortalité des enfants de 0 à 1 an en Emyrne. De tels résultats, qui sont d'ailleurs comparables à ceux qu'on enregistre partout où l'on pratique la vaccination par le B. C. G. doivent nous inciter à en étendre l'application à Madagascar.

Echinococcose massive du poumon du bœuf.

Par M. H. POISSON.

Sur un bœuf abattu pour les conserves militaires, le vétérinaire capitaine VECTEN saisit les deux poumons et les fait envoyer au Laboratoire.

Ces organes sont littéralement farcis de vésicules échinococciques, variant du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon ; on en compte 63 dans les deux poumons.

L'échinococcose a été longtemps fort rare à Madagascar. En cherchant dans les archives du service vétérinaire et dans les registres d'abattoir, on constate qu'en 1907 M. CAROUGEAU signale un cas d'échinococcose pulmonaire, chez le veau sur 234 sujets abattus.

En 1915, l'attention du même praticien est attirée sur cette affection et il en relate un cas sur un poumon de bœuf (1).

Un peu plus tard, en 1918, dans le rapport annuel de l'abattoir de Tananarive, le vétérinaire RAKOTO écrit : « Le vétérinaire RANDRIAMBELOMA a trouvé un poumon de bœuf à échinocoque, mais il a mis un point de doute. Il est certain que

(1) CAROUGEAU. Note sur l'existence de l'échinococcose pulmonaire à Madagascar. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar*, vol. XI, 1915-1916, p. 7.

l'échinococcose pulmonaire du bœuf existe à Madagascar, j'en ai trouvé plusieurs cas à Boanamary, les kystes n'étaient jamais très gros ».

M. CAROUGEAU écrit dans l'article précité : « l'échinococcose doit être d'importation récente par des chiens venus d'Europe porteurs de tænias échinocoques ».

Cette assertion semble la plus vraisemblable ; elle correspond, d'une part, à la pullulation incessante et inquiétante des chiens de brousse en Emyrne et, d'autre part, au fait brutal indiqué par les statistiques qui montrent cette affection maintenant banale et presque journalière dans les abattoirs quelque peu importants des Hauts-Plateaux, surtout en ce qui concerne l'échinococcose pulmonaire bovine.

Il paraît invraisemblable en effet d'admettre que les vétérinaires qui se sont succédé à Madagascar depuis 30 ans et qui ont signalé les principales affections du bétail, soient restés muets sur la constatation des lésions de cette maladie.

M. CAROUGEAU fait d'ailleurs remarquer dans le même article que depuis 1906 il avait attiré l'attention de ses confrères sur la possibilité de l'existence de cette maladie et il ajoute : « jusqu'ici (1915), les diverses lésions qui m'ont été envoyées comme suspectes d'être des échinocoques étaient ou des *Cysticercus tenuicollis*, ou des altérations de bronchectasie avec des cavités plus ou moins nombreuses, plus ou moins irrégulières contenant du muco-pus ».

Les renseignements statistiques ci-après des dernières années sont typiques : par exemple, à l'usine de Soanierana, en 1927, sur 1.143 bœufs abattus il y a 15 cas d'échinococcose pulmonaire, soit 0,43 o/o.

Sur 228 porcs il y a 2 cas, soit 0,23.

La même année à l'abattoir municipal de Tananarive :

1° Sur 19.541 bœufs abattus il y a 564 poumons échinococciques, soit 2,8 o/o ; 155 foies, soit 0,8 o/o ;

2° Sur 7.071 porcs abattus il y a 1 poumon atteint d'échinococcose, soit 0,01 o/o et 2 rates, soit 0,02 o/o.

En 1928 : 1° Sur 24.277 bœufs abattus on trouve 480 poumons atteints, soit 1,9 o/o ; 52 foies, soit 0,2 o/o et 1 rate, soit 0,004 o/o ;

2° Sur 601 veaux, 5 poumons sont parasités, soit 0,8 o/o ;

3° Sur 8.594 porcs, une rate seule est atteinte, soit 0,01 o/o.

En 1929 : 1° Sur 18.755 bœufs abattus 101 poumons sont parasités, soit 0,53 o/o ; 41 foies, soit 0,21 o/o ;

2° Sur 8.371 porcs abattus 38 poumons sont saisis pour échinococcose, soit 0,45 o/o et 24 foies, soit 0,28 o/o.

En 1930 (du 1er janvier au 15 juin) :

1° Sur 845 bœufs abattus 73 poumons ont été saisis pour échinococcose, soit 8,6 o/o ; 17 foies, soit 2 o/o ;

2° Sur 350 porcs abattus, 5 ont présenté des poumons échinococciques, soit 1,4 o/o.

On peut donc conclure de ces faits deux choses :

1° L'échinococcose est en voie de progression rapide en Emyrne ;

2° Elle est beaucoup plus fréquente chez le bœuf, avec localisation pulmonaire chez le porc, et à ce propos des examens pratiqués au Laboratoire ont permis de constater que les kystes du porc sont généralement stériles (acéphalocystes), alors que ceux des bovins sont toujours fertiles.

La progression de l'échinococcose est un danger de jour en jour grandissant pour la capitale et le centre de l'île ; il provient de la pullulation des chiens errants, lesquels d'ailleurs en raison de la rage constituent une grave menace.

Toutes les mesures de répression demandées depuis des années et sans cesse renouvelées par le service vétérinaire et l'Institut Pasteur à ce sujet, n'ont reçu que des satisfactions platoniques se traduisant exclusivement par des arrêtés prohibitifs sur la circulations des chiens mais qui se heurtent dans la majorité des cas à l'incrédulité et à l'ignorance du public quand ce n'est pas à son hostilité, et à l'indifférence de l'Administration.

Travail du Laboratoire central du Service vétérinaire.

Sur un cas de gale psoroptique du bœuf,

Par M. H. POISSON.

On a constaté à maintes reprises à Madagascar, la gale démodécique du bœuf, causée par le *Demodex folliculorum* var. *bovis*. Ce parasite donne la maladie bien connue des éleveurs malgaches sous les noms de « Boka » ou « Bokanomby ».

Cette affection a fait l'objet en 1907, d'une excellente étude de M. le vétérinaire P. GEOFFROY (1) ; mais on n'a jamais mentionné

(1) P. GEOFFROY. Le Boka du bœuf ou gale folliculaire. *Bulletin Economique de Madagascar*, 1907, n° 1, p. 24, (on constate encore assez souvent la gale folliculaire chez le porc et chez le chien).

l'existence de la gale psoroptique due au *Psoroptes communis* var. *bovis*.

Cette maladie appelée gale dématodectique par Delafond est assez rare d'ailleurs et généralement sans gravité.

J'ai pu la constater sur un bœuf de travail de race métis (*omby rana*) de robe noire, présenté à la clinique du 19 mai. L'affection cutanée ne semble pas avoir influé sur l'état général qui reste très satisfaisant; on observe sur le dos et l'encolure des croûtes nombreuses de couleur grises prurigineuses.

L'examen microscopique de ces croûtes, montre des exemplaires du parasite ou de ses œufs et il en est pris des photographies. Un traitement antipsorique est institué, lequel a dû rapidement faire disparaître la maladie car l'animal n'a pas été représenté.

Il est fort possible étant donné l'étroite parenté existant entre les diverses variétés de psoroptes, que cet animal se soit contaminé au contact d'autres animaux galeux (moutons, lapins, etc.).

Travail du Laboratoire central
du Service Vétérinaire, juin 1930.

Un nouveau cas de Physocéphalose de l'estomac du porc.

Par MM. P. Geoffroy et H. Poisson.

L'un de nous, au mois de juillet 1929, en tournée d'inspection à la ferme zootechnique d'Antsirabé, trouvait à l'autopsie d'une truie morte d'étisie le 25 juillet un estomac fortement enflammé avec un mucus abondant au sein duquel, on apercevait des nématodes blancs fins de 1 cm. à 2 cm. de long, qui dessinés sur place à la loupe, montraient une sorte de trompe.

Sur la muqueuse stomacale existait de places en places des élevures caractéristiques.

Etudiés au laboratoire, puis photographiés et dessinés, nous avons reconnu qu'il s'agissait d'un Spiruridé, le *Physocephalus* (Diesing, 1861) *sexalatus* (Molin, 1860).

Synonymies : *Filaria strongylina*, V. Linstow, 1879 = *Spiroptera sexalata*, Molin, 1859 = *Spiroptera strongylina suis labiate*, Molin, 1860 = *Arduenna sexalata* (*in* Marotel, 1927) (1).

(1) Marotel. *Parasitologie vétérinaire*, in-8°, Paris, p. 242.

Ce nématode est tout à fait curieux en raison de la forme spéciale que présente le vestibule oral rappelant par sa disposition les vaisseaux spiralés des végétaux, disposition que l'on ne trouve que chez deux autres genres voisins : *Arduenna*, A. Raillet et A. Henry, 1911 et *Simondsia*, Cobbold, 1864.

Ces 3 genres ont été réunis par MM. Raillet et Henry (1911) en une sous-famille, celle des Arduenninés.

Les *Physocephalus* ne paraissent pas avoir été observés souvent à Madagascar quoique MM. Raillet et Henry dans une note parue en 1911 (1) rappellent qu'une gastrite parasitaire due à ces Nématodes a été observée en 1905 par le docteur Neiret à Tananarive. Comme dans le cas présent, il y avait des élevures sur la muqueuse.

Il est à remarquer que d'après Seurat (1913-1916) les hôtes intermédiaires hébergeant des larves sont des Coléoptères coprophages appartenant aux genres *Scarabæus*, *Geotruper*, *Ontophagus*, etc., lesquels sont ingurgités par les porcs avec les excréments.

Un grand nombre d'espèces de ces genres existent dans la faune malgache ; il n'est donc pas étonnant de rencontrer la physocéphalose à Madagascar.

Laboratoire Central du Service Vétérinaire.

(1) A. Raillet et A. Henry. Helminthes du porc recueillis par M. Bauche en Annam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, n° 10, p. 695.

SÉANCE DU 17 JUILLET 1930.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

Présentation de malades.

M. FONTOYNONT présente : 1° Un cas de rhumatisme déformant chronique, d'origine probablement thyroïdienne et répondant au type décrit par WEILL. Le malade complètement impotent a pu recouvrer en partie l'usage de ses membres à la suite d'un traitement thyroïdien.

2° Un nourrisson de 3 semaines qui présente une extériorisation de la partie terminale du tractus intestinal par suite d'absence congénitale de la paroi abdominale dans son tiers inférieur.

M. RAMISIRAY rapporte une observation de grossesse molaire qui n'a été reconnue qu'au moment de l'accouchement par suite de la déplorable habitude qu'ont les femmes malgaches de ne pas se faire suivre au cours de leur grossesse par le même médecin. La malade est morte d'hémorragie.

Communications

Note sur la cysticercose du chien à Madagascar et sa signification,

Par H. Poisson.

A la fin du mois dernier, on constatait dans le service vétérinaire un cas de Ladrerie canine généralisée due au *Cysticercus cellulosæ*.

Observation. — Le sujet, est un chien de moyenne taille pie marron âgé de 2 ans et demi appartenant à un Européen de Tananarive.

Il est rentré dans le service le 28 juin pour être placé en observation. Des troubles locomoteurs, de l'anorexie, un changement complet dans ses habitudes, de la tristesse et de l'hébétude ont attiré l'attention de son maître qui, se rappelant que le chien s'est battu avec un chien de rue il y a deux mois, craint la rage qui sévit en ce moment à Tananarive.

Le 29, l'animal refuse les aliments et l'eau et se tient immobile dans sa loge ; on ne note ni salivation, ni paralysie de la mâchoire inférieure mais le train postérieur paraît pris.

Le 30 au matin, on trouve l'animal mort.

Autopsie. — On constate une congestion des viscères très nette (poumons, foie, rate, reins) ; dans l'estomac, vide d'aliments solides, on trouve une petite quantité de liquide couleur marc de café, analogue à celui que l'on rencontre assez souvent chez les chiens enragés. L'intestin montre des lésions d'entérite. L'analyse de l'urine n'a montré ni sucre, ni albumine.

Sur le cœur, à la base du ventricule gauche, on voit un cysticerque bien développé et il y en a deux autres dans l'épaisseur du myocarde. En incisant les muscles on constate :

8 cysticerques dans les muscles pectoraux.
12 dans les muscles des cuisses.
1 dans le masséter externe droit.
2 dans les muscles de la nuque.
3 dans les psoas.

En procédant à l'extraction du cerveau à l'Institut Pasteur, où la tête a été transportée pour que l'injection au lapin puisse confirmer ou non l'existence de la rage, on remarque un dernier cysticerque bien développé dans la substance corticale du lobe pariéto occipital droit à proximité du sillon ecto-marginal. C'est le seul que l'on découvre dans tout l'encéphale.

Soit au total une trentaine de cysticerques répartis dans des lieux d'élection qui rappellent tout à fait ceux du porc.

Rien que la présence de ces kystes surtout de celui du cerveau suffirait à expliquer les symptômes bizarres de la maladie et la mort de l'animal.

C'est la première fois que cette maladie est mentionnée à Madagascar et il est bien certain que ce chien s'est contaminé en ingérant des excréments humains contenant des proglottis de *Tænia solium*.

L'homme lui-même s'infecte en mangeant du porc ladre. Or, si, il y a quelques années (1926-1927) les statistiques donnaient pour les porcs langueyés 10 à 12 o/o de ladres et chez ceux abattus sans cette précaution 20 à 25 o/o, on en est maintenant chez les premiers à 20 o/o et plus chez les seconds à 50 et 60 o/o. Cette maladie est donc en voie d'extension et l'être dangereux c'est l'homme.

Si l'on a jamais jusqu'ici mentionné la ladrerie chez le chien c'est parce qu'elle ne s'y rencontrait pas (c'est d'ailleurs dans tous les pays une maladie assez rare), et si on la rencontre aujourd'hui c'est parce qu'elle devient de jour en jour plus répandue.

Il y a même eu des cas cités dans la presse médicale malgache de cysticercose humaine (1) les hommes s'étaient contaminés soit en consommant des légumes crus sur lesquels se trouvaient des proglottis (2), soit par infestation de leur propre tænia (auto-infestation).

Comme l'a montré DESCHAMPS (3) les proglottis dans ces cas, grâce aux mouvements péristaltiques de l'intestin remontent jusqu'à l'estomac et l'action du suc gastrique met en liberté les embryons hexacanthes.

Il y a quelques années (1927) une enquête sous forme de questionnaire fut faite par la Direction du service de Santé auprès des médecins de l'A. M. I. pour connaître les cas de Téniasis et de cysticercose humaine.

Cette enquête révéla que comme dans la majeure partie des pays (surtout dans le Sud) le *Tænia inerme* est beaucoup plus répandu que le *Tænia solium*. En outre la cysticercose est très exceptionnellement observée parce que cette affection est rare

(1) Voir dans les *Bulletins de la Société des Sciences médicales de Madagascar* les observations de JOURDRAN (1904 : 1 cas), ANDRIANJAFY et MONNIER (1910 : 5 cas, 1913 : 1 cas). En 1927, j'en ai observé à l'école de Médecine de Tananarive un cas sur un individu indigène de 32 ans envahi par près d'un millier de vésicules ladriques, le docteur CLOITRE à Fianarantsoa en a relevé 3 cas en 15 ans ; et il y en a certainement d'autres qui sont passés inaperçus.

(2) C'est de cette manière que s'infectent les herbivores comme les chevreuils, les daims, les gazelles, les chameaux ainsi que l'ont montré les travaux de BORCHMANN 1904, AGERTH 1906, CHRISTIANSEN 1927 (*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*).

(3) DESCHAMPS. Ladrerie humaine (dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL), t. III, p. 33.

et aussi parce que les médecins de brousse pratiquent peu d'autopsies.

Quand au téniasis dû au *Tænia solium* on le rencontre fréquemment chez les peuples hovas et Betsiléo, chez les Européens natifs de la Réunion plutôt que chez les Européens venus de la métropole, chez quelques indiens (Farafangana).

Dans la statistique établie en 1927 on relève :

à Antalaha. . .	5 cas	
à Betroka . . .	3 cas	
à Diégo-Suarez .	1 cas	
à Farafangana .	16 cas	
à Morondava . .	1 cas	
à Maintirano . .	3 cas	
à Majunga. . .	6 cas	(sur les tirailleurs de la garnison).
à Maroantsetra .	3 cas	
à Mananara . .	1 cas	
à Moramanga. .	3 cas	
à Tananarive . .	6 cas	
à Vaingandrano .	1 cas.	

En outre sans donner de chiffres on signale le *Tænia solium* très fréquent dans la région de Mananjary, dans le Vakinankaratra (Antsirabé Betafo) ; aux environs immédiats de la capitale il serait rencontré souvent à Manjakandriana, à Ambohidratrimo.

Cette observation n'est donc pas simplement une trouvaille d'autopsie, un fait parasitologie intéressant, il souligne un danger que seule une solide prophylaxie peut faire régresser, sinon détruire.

Laboratoire du service vétérinaire.

M. Girard. — Le lapin trépané et inoculé avec le bulbe du chien qui fait l'objet de cette observation est mort de rage typique après 22 jours. Les symptômes qui ont entraîné la mort de l'animal paraissent donc devoir être rapportés à la rage et non à la cysticercose cérébrale, comme nous avions pu le penser avec M. Poisson.

Infestation ladrique massive chez le porc.

Par H. POISSON.

Sur un porc sacrifié à l'abattoir en mars dernier, le vétérinaire DURIEUX, trouve de la cysticercose généralisée et fait détruire le cadavre.

Dans un morceau de 1.800 g. envoyé au Laboratoire et non spécialement choisi (chair et graisse), on compte 274 vésicules de *Cysticercus cellulosæ*. Plusieurs de ces kystes sont confluents par 3 ou 4.

Or ce porc pesait en viande environ 75 à 80 kg., ce qui représente entre 11.000 et 12.000 cysticerques en chiffres ronds.

Par ailleurs, l'animal était en très bon état d'embonpoint. On peut conclure de cette observation, d'une part, que l'évolution massive dut être assez rapide et dénote la vie dans un milieu très infecté avec des infestations successives multiples et que, d'autre part, le porc qui est l'hôte de choix du cysticerque peut continuer à vivre sans lésions apparentes, sans maigrir avec un nombre considérable de cysticerques.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 2, 1930.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, 1930, janvier, février, mars.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. X, f. 2, 30 juin 1930.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 6, juin 1930.

Archiv für Qchiffs. ..., t. XXXIV, f. 8, 9, 10, août, septembre, octobre 1930.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis t. XIX, f. 2, 1930.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 1, janvier, février, mars 1930.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXXIII, avril, mai, juin (A et B), 1930. Compte Rendu des travaux 1928-1929 (I et I Rapport 1929.

Bulletin médical du Katanga, t. VII, f. 2, 1930.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 11, juin 1930.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 3, 5, 6, mars, mai et juin 1930.

Calcutta Medical Journal, t. XXIV, f. 12, et t. XXV, f. 1 et 3, juin, juillet et août 1930.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXX, f. 8, 9, août et septembre 1930.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XIII, f. 4, 5, 7, 8, avril, mai, juillet, août 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LV, f. 1, 2, 3, juillet, août, septembre 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, juillet, août, septembre et 1er octobre 1930.

Kenya Medical Journal, juin 1930.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VII, f. 2, août 1930.

Marseille Médical, n° 10, 5 avril 1930.

Mededeelingen van den Dienst ..., t. XIX, f. 1, 1930.

Medicina de los Paises Calidos, t. III, f. 4, 5, juillet et septembre 1930.

Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research, n° 23, 15 août 1930.

Nipologia, n° 1 et 2, 1930.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 16, 17, 18, 19, août, septembre, octobre 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLIII, f. 1, 2, 3, 4, juillet, août, septembre, octobre 1930.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique, t. III, avril, juin, 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 8, 9, août, septembre 1930 (A et B) et Index.

Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional, t. I, f. 6, 7, mai, juin 1930.

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVIII, f. 3, 5, 6, 7, mars, mai, juin, juillet 1930.

Revista Zootécnica, t. XVII, f. 198, 199, 200, 202, mars, avril, mai, juillet 1930.

Sao Paulo Medico, t. III, f. 2, juin 1930.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 1, 2, juin, août 1930 et Index.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 7, 8, 9, juillet, août, septembre 1930.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 3, septembre 1930.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT,
PUIS DE M. RIGOLLET.

La cérémonie du Val-de-Grâce en l'honneur de LAVERAN

LE PRÉSIDENT. — C'est le 6 novembre 1880 que LAVERAN, ainsi qu'il le raconte dans ses ouvrages, assista pour la première fois au spectacle impressionnant de l'émission de flagelles par les gamètes mâles. Les mouvements si actifs de ces flagelles lui donnèrent enfin l'assurance qu'il se trouvait en présence de quelque être vivant, étranger à l'organisme humain et le confirma dans cette conviction que les corps pigmentés par lui observés et figurés depuis longtemps déjà représentaient différentes formes du parasite du paludisme. C'est cette date du 6 novembre qui a été choisie par la Société des Anciens élèves du Val-de-Grâce pour commémorer le 50e anniversaire de la découverte de l'hématozoaire du paludisme, cinquantenaire qui avait été déjà au mois de mai dernier célébré un peu avant l'heure à Constantine dans la pièce de l'hôpital militaire où LAVERAN travaillait. La cérémonie débuta par l'inauguration de la place ALPHONSE-LAVERAN devant le Val-de-Grâce et se continua à l'intérieur dans une sorte d'intimité, en présence de Mme LAVERAN et sous la présidence de M. ROUX. Elle fut mar-

quée par une série de discours à la mémoire du grand savant et les orateurs n'ayant d'autre sujet à traiter que la biographie de LAVERAN ont réussi à ne pas se répéter.

Le médecin général Inspecteur SIEUR, Président de la Société des Anciens élèves du Val-de-Grâce a ouvert éloquemment la série qui s'est continuée par les beaux discours de nos Collègues CALMETTE parlant au nom de l'Institut Pasteur et MESNIL au nom de l'Institut de France et de la Société de Biologie. Le Médecin Général Inspecteur DOPTER a retracé en termes d'une haute tenue littéraire la vie militaire de LAVERAN. Le médecin Général ROUVILLOIS, directeur du Val-de-Grâce, a remercié l'Association des anciens élèves du don qu'elle a fait à l'établissement qu'il dirige, d'un médaillon à l'effigie de l'ancien Professeur et Mme LAVERAN des souvenirs que, grâce à elle, il a pu réunir au Musée nouvellement aménagé. Le Médecin Général TROUSSAINT a rappelé des souvenirs de jeunesse et décrit la joie de son chef lorsqu'il lui fit observer au microscope le phénomène qui l'avait tant ému.

Votre Président, au nom de la Société de Pathologie Exotique, a prononcé les paroles suivantes :

« En 1907, quelques Tropiquiâtres, se réunirent autour du savant auquel on devait la connaissance du parasite de la Malaria, pour constituer un groupement qui s'occuperait des questions intéressant la Médecine et l'Hygiène Tropicale. Ce groupement créa la *Société de Pathologie Exotique*, dont à l'unanimité la Présidence fut confiée à LAVERAN.

Le lustre que jetait sur la Société le nom de son Président lui attira, dès sa formation, la considération des Savants du monde entier et un certain nombre d'entre eux regardèrent comme un honneur d'être appelés dans son sein. Grâce, il faut le dire hautement, à l'apport considérable des travaux de nos officiers du Corps de Santé des Troupes Coloniales, grâce aussi à la collaboration active de tous ses membres, la Société prospéra et son bulletin mensuel acquit une réputation justifiée auprès des savants qui s'occupent de Pathologie Tropicale. Un des plus qualifiés parmi ceux-ci, le Professeur TODD de l'Université de Toronto, au Canada, a même fait l'honneur à l'organe de cette société de l'apprécier de la façon la plus flatteuse. Il le regarde comme la publication la plus importante qui existe sur le sujet spécial dont elle s'occupe.

A la demande de tous les membres de la Société, LAVERAN, qui avait été nommé Président pour 4 ans, consentit à conserver la direction de l'assemblée pendant 8 nouvelles années. Durant toute la Guerre, il n'a pas manqué de siéger, quelque petit que

fût le nombre des membres présents et la Société vécut aussi bien et même mieux que bien d'autres qui ont été plus éprouvées par les événements militaires. Les volumes publiés de 1914 à 1919 renferment sensiblement autant de matière que ceux qui les avaient précédés. »

En 1919, Laveran qui commençait à sentir la fatigue de l'âge résigna ses fonctions entre les mains de notre savant collègue le Professeur Calmette qui eut le douloureux honneur de prononcer l'éloge funèbre de son éminent prédécesseur dans la séance de juin 1922. Mais si Laveran a quitté matériellement ce monde, la gloire qui entoure son œuvre persiste après sa mort.

Pour en perpétuer le témoignage, la Société de Pathologie Exotique a décidé de frapper une médaille à l'effigie de son président fondateur et de l'attribuer tous les deux ans au savant dont les travaux ont le plus servi nos connaissances sur la Pathologie des Pays Chauds. Ainsi, parmi nous, vivra et sera honoré le nom de Laveran autant que durera la Société aux origines de laquelle l'immortel Savant a présidé. »

Nécrologie

Décès de Léon Audain.

J'ai le pénible devoir d'annoncer aux membres de la Société la mort d'un de nos membres correspondants étrangers, le Dr Léon Audain d'Haïti. Ancien interne des hôpitaux de Paris, il organisa dès son retour dans son pays l'Ecole de Médecine de Port-au-Prince. C'était non seulement un organisateur, mais un savant qui au milieu de ses nombreuses occupations, trouvait le temps de se consacrer à la science. Il est l'auteur d'un grand ouvrage sur les fièvres de la zone intertropicale qui a été couronné par l'Académie de Médecine. L'influence et la considération qu'il s'était acquises l'avaient fait choisir comme Ministre Plénipotentiaire, poste qu'il occupa à Paris.

Nous perdons en lui non seulement un collègue qui faisait honneur à notre Société, mais un grand ami de la France dont il s'est constamment employé à répandre la culture dans son pays.

Présentations.

M. MESNIL fait hommage à la Société de l'allocution qu'il a prononcée à Constantine le 23 mai 1930, pour commémorer la découverte par A. LAVERAN de l'hématozoaire du paludisme.

*
* *

Mme PHISALIX présente un Mémoire sur les Rapports entre les venins et le virus rabique (*Ann. des Sc. Nat. Zool.*, t. 13, série 10, p. 63-168) dont voici les conclusions :

1° L'Immunité naturelle à la fois antivenimeuse et antirabique se rencontre fréquemment chez les Vertébrés inférieurs (*Anguille, Vipère aspic, Couleuvres diverses, Tortue, Orvet, Crapaud, Grenouille, Salamandre....*); plus rarement et moins marquée chez quelques Mammifères (*Lérot, Hérisson...*).

Les principaux facteurs de l'Immunité naturelle sont les mêmes, chez un animal déterminé, pour les venins et pour le virus rabique; la résistance des cellules ordinairement sensibles, d'une part (tissu nerveux, hématies...), le pouvoir antitoxique et antirabique des humeurs (sang, lymphes), d'autre part. Ces facteurs sont d'ordinaire associés, avec une prédominance de l'un ou de l'autre, suivant les espèces. L'immunité est surtout humorale chez l'Anguille, la Vipère, les Couleuvres, le Hérisson, le Lérot, tandis que chez les Batraciens c'est la résistance cellulaire qui prédomine.

Ces deux facteurs n'expliquent toutefois pas l'immunité antirabique du pigeon âgé, ni celle de la Couleuvre à échelons, chez lesquels ni le sang, ni les tissus ne sont rabicides.

Dans le cas d'immunité humorale, le sérum de l'animal réfractaire contient deux antigènes l'un venimeux, l'autre rabique, dont l'indépendance est montrée par l'action graduée de la chaleur, qui fait disparaître successivement, et dans l'ordre suivant, les substances actives : substances toxiques, antigène venimeux, antigène rabique, et par ce fait que l'un des antigènes peut manquer, comme chez la Couleuvre à échelons.

Les sérums naturels des animaux réfractaires aux venins et au virus rabique se comportent exactement comme les sérums des animaux vaccinés respectivement par les venins et par le virus : leur pouvoir antivenimeux est complet, s'exerçant *in vitro* par neutralisation du venin, et *in vivo* en en prévenant les effets; alors que le pouvoir antirabique s'exerce surtout *in vitro*; *in vivo* son action est simplement retardante sur l'évolution du virus, inoculé avant ou après lui.

2° En ce qui concerne l'Immunité acquise, les venins vaccinent contre la rage avec autant de succès et moins de danger que le virus lui-même, et le virus vaccine contre les venins avec un peu moins d'action que les venins eux-mêmes.

Venins de Serpents, venin muqueux de certains Batraciens, virus rabique contiennent effectivement chacun un antigène venimeux et un antigène rabique que l'action graduée de la chaleur met en évidence.

In vitro les venins, celui de vipère en particulier, tuent le virus rabique sans en détruire les antigènes et en gardant les leurs, de sorte que dans le mélange venin-virus, non infectant, leurs effets s'ajoutent.

L'action ménagée des rayons ultra-violets est inverse de l'action graduée de la chaleur; elle détruit d'abord les antigènes des sérums et des venins, dont les solutions apparaissent ainsi plus toxiques; elle tue le virus rabique, en détruisant également ses antigènes.

3° Les sérums naturels d'Anguille, de Vipère, de Couleuvres, de Hérisson, se prêtent à tous les usages auxquels on emploie les sérums antivenimeux et les sérums antirabiques; leur pouvoir est constant. En particulier, les mélanges de virus rabique et de sérum, inoculés sous la peau du lapin ne l'exposent pas à l'infection rabique, et lui confèrent une immunité qui lui permet de résister à l'épreuve intracérébrale de virus fixe.

Semblablement, l'action du venin de Vipère sur le virus qui ménage tous les antigènes en tuant le virus, permet une immunisation polyvalente très solide contre le venin et contre le virus, dont pourraient bénéficier, en particulier, les chiens de chasse, exposés à être mordus par les Serpents en explorant les broussailles ou par des animaux errants enragés.

Correspondance.

L'Administration marocaine prie la Société d'informer ses membres et les lecteurs du Bulletin qu'elle ouvre un concours pour la recherche d'un procédé efficace dans la lutte contre les Acridiens. Demander à la Direction générale de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation, à Rabat, les conditions de ce concours.

Elections.

MM. FOURNEAU, PÉRARD et TREFOUEL sont nommés membres de la Commission du titulariat (membres nouveaux); Mme M. PHISALIX, MM. DUJARDIN-BEAUMETZ et EMILY sont désignés comme membres de la Commission des correspondants.

A propos du Procès-Verbal.

Au sujet du travail de P. DABBADIE sur le virus rabique africain.

M. MARCEL LEGER. — La question de l'existence d'un virus rabique propre à l'Afrique tropicale, se transmettant de chien à chien (« oulou fatou » ou chien fou), mais non susceptible d'être communiqué à l'homme par la morsure de l'animal, a été très souvent agitée ici même et ne me paraît pas résolue de façon définitive. Aussi sont-elles toujours intéressantes les observations comme celle de P. DABBADIE, présentée à la dernière séance de notre *Société*.

Mais l'auteur, dans ses conclusions, dit que son observation apporte une contribution de plus en faveur de l'identité de la maladie du chien fou africain et de la rage classique. Je ne trouve aucunement pour ma part cette preuve de l'unicité.

L'Européen qui a été mordu par le chien a été, très justement, dirigé sur le Laboratoire de Bamako où il a été soumis au traitement antirabique. On ne sait donc pas s'il aurait ou non contracté la rage.

Par ailleurs P. DABBADIE parle de 10 passages réalisés, cinq sur lapins, cinq sur cobayes. En lisant son texte, je compte bien 10 animaux inoculés mais il n'y a eu que 3 passages effectués par lui, et les exemples de transmission de virus dans de telles conditions sont connus.

Enfin le texte de l'auteur paraît faire croire que le chien enragé, dont il s'est occupé, a contracté son infection pour avoir été « mordu et roulé six jours auparavant par un chien errant ». Cette incubation tout à fait anormale de la rage viendrait encore compliquer la question à l'étude de l' « oulou fatou » africain.

Communications

Sur un cas de fièvre exanthématique après inoculation intraoculaire accidentelle du sang d'une Tique,

Par L. et H. Marçon.

Nous publions l'observation suivante de fièvre exanthématique provenant de la clientèle de l'un de nous médecin à Bandol (Var). Elle nous paraît intéressante et susceptible d'apporter une preuve de plus au rôle de la tique du chien dans la propagation de cette affection. D. Olmer, Godlewski, Raybaud en Provence ont incriminé les ixodes du chien (Ixodes *ricinus* et *Rhipicephalus sanguineus*). Marcandier et Bideau ont montré le rôle probable d'un acarien du rat *Dermanyssus muris* dans la transmission de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Enfin Durand et Conseil sont arrivés à transmettre la fièvre boutonneuse de Tunisie par inoculation du produit de broyage de *Rhipicephalus sanguineus*.

Ici, le hasard a permis que cette inoculation se fasse toute seule dans la conjonctive d'un sujet occupé à écraser entre les ongles les tiques de son chien.

Observation. — E... J..., cultivateur, 62 ans.

Pas d'antécédents pathologiques avoués.

Le 1er septembre 1930, en désinsectisant son chien et en écrasant les tiques entre les ongles reçoit une goutte de sang dans l'œil droit.

Le 2, kérato-conjonctivite avec localisation plus nette à l'angle interne. Le soir chémosis prononcé.

Le 3, courbature intense, céphalée, phénomènes oculaires plus marqués.

Le 4, frissons, courbature encore plus prononcée. Température 38°8.

Le 5, adynamie, inappétence, courbature l'empêchant de se rendre à son travail.

Le 6, tous les symptômes s'accusent. Temp. 40°, oligurie, constipation opiniâtre, langue très saburale. Les phénomènes locaux oculaires qui étaient restés très importants jusque-là commencent à s'amender.

Le 7, le malade est vu pour la première fois. Temp. 40° qui se maintient à 40° tout le jour.

Le diagnostic de fièvre exanthématique est posé à cause des commémoratifs.

Le 9, quelques taches d'exanthème à la face interne des cuisses, aux plis du coude. La température oscille entre 39°5 et 40°5.

Le 10 et le 11, l'exanthème se généralise à tout le corps respectant la face. La température se maintient. Le subdélire est plus marqué. Phénomènes oculaires toujours intenses quoique en régression légère (chémosis,

conjonctivite). Agitation presque convulsive alternant avec une adynamie extrême; langue rôtie; le malade a de la difficulté à parler. Le 12, Température 40°2 le matin, T. 40°1 le soir. Pouls 100. Le cœur est mou, assourdissement du 2e Bruit. Oligurie plus prononcée. Pas de selles depuis 48 h. Foie débordant largement le rebord costal. Rate perceptible à la palpation.

Le 13, amélioration. L'exanthème pâlit. La température descend à 39°3. Les urines sont plus abondantes. Transpiration légère. Le subdélire disparaît, l'adynamie est toujours très accentuée. Apparition de muguet dans la bouche.

Les jours suivants l'état va en s'améliorant, les phénomènes s'amendent; la température tombe en lysis.

Le 16 septembre, le malade entre en convalescence.

Le 19, le malade est revu. L'adynamie caractéristique persiste encore mais les diverses fonctions se font bien. T. A. : Mx = 10, Mn = 5 ce jour-là.

Le 25 septembre, il persiste sur tout le corps des traces de l'éruption : taches cuivrées, abondantes surtout sur les cuisses, les avant-bras, moins nombreuses sur le thorax et l'abdomen. L'angle interne de l'œil droit est plus rouge que le gauche mais il n'y a pas de traces d'ulcération de la cornée.

Une prise de sang est faite ce jour-là pour réaction de WEIL et FÉLIX. Cette réaction s'est montrée négative. D'autres prises de sang n'ont pu être effectuées.

•

Notre observation nous paraît avoir la valeur d'une expérience. Les points intéressants que nous voulons noter sont les suivants :

1° Apparition dès le lendemain de l'inoculation de conjonctivite et de chémosis intenses traduisant à notre avis l'escarre qu'il est habituel de noter aux points de piqûre chez les autres malades. Ces phénomènes oculaires ont persisté durant toute l'affection.

2° La fièvre s'est allumée le 4e jour, fièvre intense à partir du 6e, en plateau à 40° durant 7 jours avec délire adynamie et symptômes généraux très graves pouvant faire redouter une issue fatale.

3° L'exanthème a débuté le 9e jour. Il fut tel que nous avons été habitués à le rencontrer chez ces malades. Seize jours après son apparition on voyait encore des taches cuivrées très nettes et abondantes sur les membres et le tronc du malade.

4° La réaction de WEIL et FÉLIX pratiquée une seule fois le 25e jour de l'affection, alors que le malade était apyrétique depuis déjà une semaine s'est montrée négative. Nous regrettons de ne pas avoir pu pratiquer cette réaction un plus grand nombre de fois.

L'éloignement du malade, la mauvaise volonté avec laquelle il acceptait ces prises de sang nous ont empêché de le faire.

Après avoir vu un assez grand nombre de cas de fièvre exanthématique, tant dans le milieu maritime que en clientèle, nous considérons que la réaction de WEIL et FÉLIX est presque toujours positive à un taux élevé pendant toute la convalescence. Parfois cette positivité commence un peu tard après la défervescence et c'est ce qui peut expliquer que dans notre observation cette réaction se soit montrée négative.

L'Epidémie de fièvre jaune et de peste en 1899 à la Côte d'Ivoire,

Par P. LAMY.

Faisant partie d'une Mission d'Etudes de Chemin de fer je parcourais la Côte d'Ivoire depuis novembre 1898, quand, le 21 avril de l'année suivante, par ordre du Gouverneur de la Colonie, je fus appelé à me rendre à Bassam pour y assurer les fonctions de Chef de Service de Santé.

Deux médecins venaient d'y succomber brusquement le Docteur BAILLIF et le Docteur CHAUSSADE. Ce dernier, chef de Service, s'était entretenu avec moi précédemment de l'état sanitaire mauvais, surtout dans la population indigène et, à son décès, sur son bureau, je trouvai quelques notes relatives aux malades qu'il avait été appelé à visiter.

Ces observations et souvenirs joints aux miens me permettent d'affirmer l'existence simultanée de 2 épidémies à Bassam en avril-mai 1899 : Peste et Fièvre Jaune.

Cette coexistence de ces deux redoutables maladies, dont la première, Peste, n'avait pas encore été signalée à la Côte d'Ivoire, étonna à ce point le médecin chef du Service de Santé de la Colonie que jusqu'à sa mort il ne voulut l'admettre et sa dernière parole fut qu'il mourait de la Peste !

Or les symptômes présentés par les malades dans ces deux épidémies étaient nets, classiques et ne pouvaient permettre aucun doute.

PESTE

Cette épidémie aurait débuté dans la première quinzaine de mars 1899 : sa provenance ne peut être indiquée, aucun renseignement n'existant à ce sujet.

Les deux médecins qui ont observé les premiers cas, Docteurs CHAUSSADE et BAILLIF ont été emportés par l'épidémie de Fièvre Jaune. L'un d'eux, le Docteur CHAUSSADE a laissé quelques notes et observations sur les malades indigènes qui en ont été atteints.

L'augmentation des décès dans la population indigène constatée au début de mars était attribuée à la saison, fin de l'hivernage et commencement des chaleurs ; les noirs incriminaient, comme toujours, les féticheurs.

Puis le bruit courut en ville que l'on trouvait beaucoup de cadavres de rats, dans une proportion anormale. A Grand Bassam, il y a 30 ans, la voirie laissait beaucoup à désirer et les cadavres d'animaux, surtout de rats, se rencontraient fréquemment dans les rues. Cette remarque fut faite primitivement par les indigènes. Le Docteur CHAUSSADE constata sur ces rats des bubons bien caractérisés.

Les symptômes présentés par les quelques rares malades visités par les médecins? Au début : céphalalgie, rachialgie et fièvre violente ; yeux rouges et larmoyants, constipation, langue blanche, rouge sur les bords ; urine en petite quantité et colorée. Puis survenaient un abattement général, la tuméfaction des ganglions avec ou sans suppuration, très fréquemment des vomissements abondants et noirâtres ; la mort se produisait dans ce dernier cas par hémorragie stomacale.

Les notes que je possède se rapportent à 48 malades : 23 décès et 25 guérisons.

Il y a lieu de remarquer que cette statistique note une proportion élevée de guérisons, proportion bien différente de celle que l'on observe en général et que j'ai relevée, récemment encore au Sénégal ; 2 décès sur 3 malades quand le sérum antipesteux n'est pas utilisé : ce qui était le cas à Bassam en 1899.

Le nombre plus élevé de guérisons doit être attribué à ce que cette statistique a été établie surtout en fin d'épidémie. Les derniers cas (26 et 27 avril) se rapportent à 8 malades (aucun décès) qui présentèrent de la fièvre élevée, les douleurs généralisées, etc., les régions inguinale et axillaire douloureuses à la pression mais pas de bubons.

Par contre au début de l'épidémie les décès étaient de règle. Tous les malades présentaient des bubons et beaucoup des vomissements noirâtres et, dans ce cas, la mort survenait en général par hémorragie.

Aucune preuve bactériologique ne peut être apportée, mais il me paraît admissible de rapprocher ces derniers cas avec vomissements de ceux que P. L. SIMON et G. LEFROU ont signalés

dans les Indes et au Sénégal et ont appelé : Peste à vomissements noirs.

Fièvre Jaune

Entre le 15 et 30 avril (date du décès du Docteur Baillif) quelques Européens (2 ou 3) étaient morts d'anémie, de paludisme, de bilieuse (?), décès inattendus, inexpliqués et qui paraissent devoir être rattachés à la Fièvre jaune, à son début.

Le diagnostic de fièvre jaune fut porté par moi à la vue du cadavre du Docteur Baillif. Mon opinion, non admise par le chef du Service de Santé, ne fut pas prise en considération et je ne fus appelé à constater que le cas du Docteur Chaussade pour lequel j'émis le même diagnostic.

La mort de mes deux camarades me donnant le titre et les responsabilités du Chef de Service de la Colonie, responsabilités d'un poids écrasant, difficultés extrêmes pour un médecin de 28 ans, seul sur ce coin du Golfe du Bénin où sévissaient deux épidémies à peine diagnostiquées, ou plutôt méconnues par mes deux prédécesseurs et que la population ne voulait pas accepter, afin d'éviter la quarantaine qui s'imposait réglementairement et aurait pesé trop lourdement sur le commerce du pays.

Il faut se représenter ce qu'était Bassam en 1899. Une rue principale, l'avenue Treich-Laplène, bordée de cocotiers encore jeunes, parallèle au rivage. D'un côté face à la mer des bâtiments en planches, quelquefois avec rez-de-chaussée en maçonnerie. Du côté de la mer quelques rares maisons identiques. A l'Est, le village indigène avec paillottes, allant vers le fleuve Comoé. Sur la lagune, quelques magasins de factoreries.

Dans cette ville de 60 Européens environ, des décès se produisaient depuis le 15-20 avril, tous les 2 jours, puis tous les jours. L'émotion du début fit place à une véritable panique que peut expliquer le nombre des atteintes et surtout des décès.

Sur 33 Européens restés en permanence à Bassam jusqu'au 20 mai tous ont été atteints, et le total des décès a été de 30.

J'ai eu dans ma carrière l'occasion de voir à nouveau des épidémies de fièvre jaune, récemment encore au Sénégal et j'ai retrouvé cette même émotion, moins prononcée cependant, que j'avais constatée à Bassam. Or au Sénégal en 1926, on connaissait l'étiologie de cette maladie, son mode de transmission, l'action du Stégomya. D'autre part, la récente épidémie du

Sénégal fut beaucoup moins sévère : durée de la maladie 6 à 7 jours, morbidité et mortalité beaucoup moins élevées.

J'ai fait toute la guerre dernière au front, j'ai assisté à beaucoup d'opérations importantes, à de nombreux et violents combats avec pertes d'hommes élevées, tirs denses d'artillerie, villages anéantis, cadavres déchiquetés, pulvérisés, je n'ai rien vu qui m'ait impressionné à ce point, rien vu qui m'ait fait comprendre le sentiment de terreur, de désolation, qui m'ait fait admettre le mouvement de panique, rien autant que lors de mon séjour à Bassam en 1899.

La ville était déserte ; les habitants se fuyaient, restaient chez eux par crainte de la contagion.

Les cas étaient identiques et typiques :

Le 1er jour : Fièvre intense 39°8-40°, délire ; facies vultueux ; rachialgie extrêmement prononcée ; impossibilité de rester allongé, assis ; le malade n'avait pas de position. Urines rares, colorées. Albumine presque toujours en grande quantité dès le début.

Le 2e jour, mêmes symptômes, mais moins accentués (fièvre 39 à 39°5), sauf pour l'albumine qui se précipitait dans la moitié du tube d'essai.

Le 3e jour, quiétude complète, physique et morale. Sensation de bien-être, surtout par rapport aux deux jours précédents. Le malade est heureux de se sentir revivre. Il est abattu comme après deux jours de fièvre paludéenne, à laquelle d'ailleurs il attribue ces 2 journées passées au lit. Seule l'albumine persiste.

Dans l'après-midi du 3e jour ou pendant la nuit suivante, la fièvre reprend, moins élevée (F. 38°5) sans algie trop prononcée. Les vomissements débutent immédiatement, tout d'abord bilieux, puis contenant des pattes de mouches, ensuite des caillots noirâtres, marc de café, et la mort survient dans la nuit ou le matin du 4e jour, par hémorragie foudroyante, pendant que s'installe un ictère généralisé, de teinte de plus en plus prononcée après la mort.

Tous les cas que j'ai observés ont évolué suivant ce cycle régulier de 4 jours, sauf cependant pour l'infirmier Européen qui lutta pendant 8 jours et succomba par anurie ; l'albumine qui s'était décelée dès le premier jour n'existait qu'en faible proportion même dans les derniers jours de la maladie.

Qu'il me soit permis de reproduire mon observation personnelle à titre de cas typique et parce que mieux analysée et profondément gravée dans ma mémoire.

Vers le 8 mai, je crus devoir faire une autopsie sur la demande du Gouverneur, qui pensait que cette opération était nécessaire

pour affirmer mon diagnostic de fièvre jaune. Je constatai, ainsi que je m'y attendais, un ictère généralisé, un foie couleur feuille morte et des caillots noirâtres dans la bouche, l'œsophage, l'estomac, mélangés à du sang rouge, non encore digéré. Je dois avouer qu'à ce moment, je pensai fermement me contaminer en faisant cette autopsie ; et par une coïncidence troublante je tombai malade 5 jours plus tard. Les découvertes de la Commission américaine et surtout de la mission française de Marchoux, Salimbeni et Simon 1902-1903, me firent comprendre, par la suite, l'erreur que j'avais commise.

Le 13 mai au matin, il me fut impossible de me lever. J'avais des courbatures dans tous les membres et un fort mal de tête. C'était un violent accès de fièvre qui débutait ou plutôt la première atteinte de ce mal qui n'avait pas encore pardonné. Sur quinze personnes frappées avant moi, il y avait eu exactement quinze victimes.

Je ne pouvais avoir l'espoir d'être épargné. Un très fort accès de fièvre avec céphalalgie intense, une douleur violente aux reins, le coup de barre, me rendaient tout mouvement impossible.

Cependant je songeai à me soigner, indécis entre les médicaments de la Faculté et les remèdes créoles ; j'associai les deux et peut-être fis-je bien.

Un traité sur la fièvre jaune rédigé par un vieux médecin de la Havane que j'avais trouvé à l'infirmerie de Grand Bassam, relatait tout d'abord de nombreuses observations et se terminait par cette conclusion : « Il n'y a pas de traitement de la Fièvre « Jaune. Si l'épidémie est grave (début de l'épidémie), les décès « égalent les atteintes ; si l'épidémie est bénigne (fin de l'épi- « démie) la guérison peut se produire ».

C'était on le voit, peut-être juste, mais certainement peu rassurant.

Le traitement qu'il préconisait, traitement créole, consistait à respecter le plus possible l'estomac, déjà peu tolérant dans cette affection et à lui laisser le repos le plus complet. Le premier jour, purgatif massif à l'huile de ricin ; puis diète complète. Ensuite sudation nuit et jour, après frictions sur tout le corps avec des citrons, frictions faites toutes les heures environ.

C'est ce que je fis, et pour cela, étant livré à mes seules ressources, pas de médecin près de moi, l'infirmier venant de mourir, je me rendis péniblement à l'infirmerie voisine de ma maison et j'y pris huile de ricin, une seringue, quelques ampoules d'huile camphrée, des tubes et réactifs pour recherche d'albumine, etc.

Immédiatement je commençai le traitement par l'huile de ricin et indiquai à mon boy de se procurer des citrons et de me faire des frictions dès l'après-midi. T. 40° ; Albumine : traces. Le lendemain T. 39°5-39. Albumine : culot de 2 à 3 mm. dans le fond du tube.

Le troisième jour de ma maladie, tout paraissait terminé et j'aurais pu dire comme le Docteur CHAUSSADE, que je me sentais guéri si je n'avais connu, par une triste et longue expérience, la façon de procéder de cette terrible maladie, qui à la veille de la mort vous donne l'espoir d'une erreur et l'oubli du danger passé.

Je ne pouvais m'abuser quand le soir de ce jour trompeur, vers 3 h., je sentis la fièvre revenir. Une grande faiblesse m'envahissait et je me fis immédiatement une injection d'huile camphrée. Pourtant le moral était relativement bon car mon tube à urines qui me renseignait deux fois par jour n'accusait que peu d'albumine, et je connaissais déjà l'importance de ce signe clinique comme diagnostic et surtout comme indice de la gravité ou de la bénignité de l'affection. L'un de mes plus mauvais souvenirs de mon séjour à Bassam, si fertile cependant en émotions, était le moment où je consultais avec appréhension le tube à urines : Albumine ? Oui ou non ! et en quelle quantité ?

Vers les 6 h., le soleil se couchant, je me sentis couvert des sueurs froides : une syncope ; je ne pus que dire adieu à la vie et je perdis connaissance.

Quand je revins à moi, le lendemain matin, je constatai que la couverture de mon lit Picot était couverte de vomissements noirs. Le soleil était déjà haut dans le ciel, m'inondant de sa lumière et de sa chaleur réconfortante.

Je ne reviendrai pas sur le traitement que j'ai exposé pour mon cas personnel et vais indiquer les mesures qui furent ordonnées.

Ignorant le mode de contagion de la fièvre jaune, je ne pouvais indiquer que des mesures générales de protection, désinfection et isolement identiques, d'ailleurs, pour les cas de peste et de fièvre jaune.

Désinfection des parquets, boiseries, etc., par lavages avec solution de sulfate de cuivre, badigeonnage à la chaux, sulfuration. Désinfection des déjections des malades par sulfate de cuivre, lait de chaux ; ces déjections devaient être ensuite jetées au fond d'un trou profond sur un lit de chaux vive.

Extermination des rats et souris, dont les cadavres devaient être ébouillantés avant d'être touchés et incinérés.

Les cadavres des jauneux et pesteux étaient placés entre deux lits de chaux vive.

Les maisons où s'étaient produit un décès ou un cas de maladie, devaient être en principe désinfectées ; en réalité elles furent incendiées ... et ce fut, de toutes ces mesures, la seule qui fut appliquée systématiquement.

En effet, l'application de ces prescriptions devint rapidement impossible faute de produits chimiques en quantité suffisante ; la chaux vive pour les inhumations vint à manquer. Et surtout le personnel sanitaire fit également défaut. Au début les agents de police, gardes sanitaires, firent le nécessaire. Mais la mort en diminua le nombre, les dispersa, et sous la menace de la population révoltée, les équipes sanitaires, faute de direction, restèrent inoccupées, surtout au cours de ma maladie.

Pour comble de malheur un raz-de-marée inonda complètement Bassam, bouleversant le cimetière Européen placé auprès du rivage et les cadavres des jauneux, récemment inhumés, furent enlevés par le flot et s'échouèrent sur le sable, dans les rues. Le 16 mai au matin, quand je revins à moi, j'assistai à une scène de désolation qu'il m'est impossible de décrire.

Ce raz-de-marée, jugé désastreux, ne fut-il pas au contraire l'élément libérateur en recouvrant les mares d'eau salée, vidant les récipients et gîtes à larves de stégomyias et procédant à un nettoyage intensif du sol ?

Dix jours plus tard l'épidémie était terminée.

Comment se fait-il que cette double épidémie, avec les pertes de vie humaine et en argent qu'elle occasionna, ait passé presque inaperçue ? Elle ne fut signalée ni dans les journaux de France ni dans les revues médicales de l'époque. Plus tard certaines publications y firent une très légère allusion, et récemment encore par le Docteur Leger, dans une note au *Comité de l'Office International d'Hygiène publique* parue dans le Bulletin mensuel de cet Office (juillet 1925).

Des télégrammes avaient été cependant échangés entre le Ministère des Colonies et le Gouvernement local ; des rapports avaient été fournis ; à mon arrivée en France je rendis compte verbalement de mes observations, etc.

Un Gouverneur veillait sur la Côte d'Ivoire. Il fallait que cette colonie ne fut pas atteinte dans sa prospérité naissante. Les populations de l'intérieur étaient officiellement soumises, alors que l'on se battait aux environs de Bassam et sur le Cavally ; la maladie, surtout d'allure épidémique, ne pouvait exister dans cette possession française du Golfe de Guinée dont il ne fallait pas arrêter le commerce en décourageant les futurs colons.

Et le silence s'est fait.

Or les règlements sanitaires internationaux prévoyaient déjà, à cette époque, que tout début d'épidémie devait être immédiatement signalé. Cette prescription élémentaire pour la préservation des pays en relation avec le point contaminé paraît encore avoir été méconnue par la suite, et c'est avec raison que le Docteur LEGER dans sa communication au *Comité de l'Office International d'Hygiène publique* d'avril-mai 1925 rappelle que « il « importe que les documents fournis soient complets, empreints « de la franchise la plus grande et envoyés avec rapidité ».

MARCEL LEGER. — Dans son travail tout à fait intéressant, le Dr LAMY a bien voulu mentionner le rapport que j'avais fourni en 1925 à l'*Office international d'Hygiène* sur l' « Epidémiologie de la Fièvre jaune dans les colonies de l'Ouest africain français ».

J'ai attaché une certaine importance à l'épidémie qui a sévi à Grand Bassam en 1899, bien que fort peu de détails aient été donnés sur elle jusqu'à ce jour. En effet c'est par elle que j'expliquai la pénétration au Sénégal de la fièvre jaune en 1900.

J'ai écrit : « Comment s'est produite l'importation ? La reviviscence sur place fut la théorie en faveur auprès des médecins en service au Sénégal... Elle ne peut se soutenir. . Il est plus vraisemblable d'admettre que la fièvre jaune a été introduite de Grand Bassam — où elle avait régné quelques mois auparavant — par quelque bateau venu de la Côte d'Ivoire et touchant Dakar, pour prendre et déposer des voyageurs ou pour s'approvisionner en eau et en vivres ».

Notre président, M. MARCHOUX, a exprimé une opinion identique, ici même, à la séance de juin 1929. Il a révélé les faits demeurés très longtemps cachés, pour ne pas soulever de graves responsabilités. Il a fait connaître les conditions exactes de l'arrivée d'un bateau venu de la Côte d'Ivoire et ayant fait de fausses déclarations de patente. C'est dans le village où s'étaient retirés des noirs venus de Grand Bassam que, 6 ou 8 mois plus tard, les premiers Européens ont été, en 1900, frappés de fièvre jaune.

Le mémoire du Dr LAMY éclaire encore mieux le problème en montrant comment l'épidémie de fièvre jaune de la Côte d'Ivoire fut niée pendant longtemps par les autorités administratives malgré l'avis du médecin.

Considérations sur l'épidémiologie de la peste,

Par J. Fonquernie.

A l'occasion de récentes discussions sur l'épidémiologie de la peste aux dernières séances de la Société de Pathologie Exotique, et en particulier à l'occasion de la communication de M. M. Leger (Remarques sur l'interdépendance de la peste chez le rat et chez l'homme, *Bull.* n° 5, 1930, p. 449), je me permets les remarques suivantes : L'homme porteur de germes sain a eu dans l'épidémiologie contemporaine une telle fortune qu'il fallait s'attendre à ce que lui advint encore la dernière en date, celle de déposséder en tout ou en partie le rat et la puce, majestés déchues de l'épidémiologie pesteuse, du rôle de premier plan qui leur était généralement reconnu dans la propagation de cette maladie.

Il résulte en somme d'observations nombreuses qu'il n'y a très souvent aucun rapport entre l'épidémie et l'épizootie, la première pouvant exister avant la seconde ou même se produire sans que, avant, pendant ou après elle se manifeste la moindre mortalité insolite sur les rats.

Il faut bien reconnaître que si ceux-ci sont encore pour quelque chose dans la peste humaine, ils y mettent plus de discrétion qu'en d'autres temps où l'épidémie était précédée d'un exode de rongeurs sains ou malades, signe avant-coureur des pires calamités humaines. Le fait concorde bien avec les constatations que j'ai pu faire pendant quatre années de prophylaxie antipesteuse à Tananarive. J'ai signalé dans mes rapports annuels la disproportion absolue qui s'y manifeste entre la peste humaine et la peste murine ; j'ai rapporté en particulier une série de 7 cas se produisant en quelques mois dans un quartier de la ville, sans contamination extérieure (aussi sûrement que la difficulté des enquêtes épidémiologiques permette de l'affirmer) et sans qu'on ait pu découvrir plus d'un seul rat pesteux, tout à fait au début de la série, et plus jamais dans la suite. Ces faits sont fréquents, pour ne pas dire la règle ici.

Et dans mon rapport annuel pour 1929 j'écrivais :

En définitive les caractères qui ont cette année marqué la peste à Tananarive sont :

I) l'apparition de nombreux cas en apparence spontanés, pas de grosse épidémie ;

II) le rôle des rats dans la conservation et la propagation du virus est *certain*, mais *paraît* assez effacé ; en tout cas, disproportion absolue entre la peste humaine et la peste murine ;

III) *Rôle vraisemblablement* prépondérant de la contagion interhumaine.

Après une année d'observation supplémentaire, je n'aurai rien à changer à ces conclusions, mais encore moins y verrai-je une démonstration évidente de la non-participation du rat à l'épidémiologie humaine, et surtout un motif de modifier en quoi que ce soit la pratique de la prophylaxie.

Des faits rapportés on doit conclure ce me semble :

Qu'on ne constate pas de mortalité anormale sur les rats,

Qu'on ne trouve pas de rats pesteux.

En tirer la conclusion définitive *qu'il n'y a pas* de rats pesteux me paraît singulièrement hasardé.

A Tananarive par exemple le Bureau d'Hygiène capture bon an mal an 6 à 8.000 rats. On n'y a jamais signalé, au moins depuis 4 ans, de mortalité anormale, c'est-à-dire que pour se procurer des rats crevés, il faut les rechercher, et attentivement, et les recherches sont souvent infructueuses, ce qui n'est pas le fait d'une épizootie. Ces rats sont adressés pour examen à l'Institut Pasteur de Tananarive, auquel on voudra bien reconnaître une certaine compétence en la matière. En 1927-28-29 ont été examinés 17.669 rats, sur lesquels 23 ont été reconnus pesteux soit une proportion de 1 sur 767 (examen direct).

Entre temps, 258 rats fournissent *au moins* 8 rats pesteux, quand on emploie un autre procédé d'examen (inoculations de rates). Je dis au moins parce que ces examens ont été pratiqués 8 fois et que, quand on a un résultat positif en inoculant le produit du broyage de 30 rates par exemple, on est sûr que sur ces 30 il en est au moins une de pesteuse, mais nullement certain qu'il n'y en ait un plus grand nombre. Ne voit-on donc pas les résultats d'une enquête fondamentale sur la peste murine différer du tout au tout selon le choix d'un procédé d'examen ? Ce qui est valable à Tananarive l'est ailleurs.

Insister me paraît superflu.

Voilà pourquoi je crois bon que ceux qui ont la responsabilité de la prophylaxie, au risque même de passer pour ces « hygiénistes bureaucrates qui ont tout prévu et tout réglé dans des instructions et des circulaires » doivent n'effleurer ces règlements que d'une main légère. Pour y apporter des modifications, ils ne recevront « aucune chose pour vraie qu'elle ne soit évidemment connue comme telle » et procéderont avec une sage circonspection en songeant que la prophylaxie de la peste

ne date pas d'aujourd'hui et que sous ce rapport nous ne faisons pas mieux que nos ancêtres du XVIIe siècle (en particulier, voir GUIART, La peste à Lyon au XVIIe siècle. *Biol. méd.*, an. 1929, n° 5). Et même, n'est-ce pas à leurs quarantaines prolongées qu'il faudrait avoir recours à nouveau si l'homme se révèle porteur de germes sain pour une période qu'il sera, je crains, fort difficile de déterminer. La dératisation et la désinsectisation restent quant à présent la base fondamentale de la prophylaxie antipesteuse.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

Observations sur la peste endémique en Russie,

Par O. ARISTARKHOVA.

Au cours des recherches sur l'endémie de la peste dans le Sud-Ouest de la Russie, pendant l'expédition du Professeur D. ZABOLOTNY en 1913-1914, un des laboratoires a travaillé sous notre direction, dans un des foyers endémiques du gouvernement d'Astrakhan, au village Zavetnoje.

La première partie des travaux de l'expédition a été publiée en 1914 (1), la seconde est restée inédite à cause de la guerre.

Dans un article publié en 1923, le Professeur D. ZABOLOTNY (2) donne des extraits de ce grand travail. Les conditions du moment ne nous permettent pas de continuer nos recherches mais il est nécessaire de publier quelques-uns des résultats obtenus.

Pendant deux années, nous avons étudié les poussées épidémiques de la peste pulmonaire et bubonique, qui avaient eu lieu dans les steppes des Kalmoukes; nous avons examiné les rongeurs sauvages — les spermophiles — *Citellus mugosaricus*, *Alactaga saliens*, les souris champêtres, ainsi que les insectes piqueurs cuticoles, les parasites cutanés et particulièrement les puces de ces rongeurs.

Une grande épizootie de spermophiles s'est déclarée dans les environs de Zavetnoje du mois de mai à juillet 1913. Près de

(1) *Archives des sciences biologiques*. L'institut de Médecine Expérimentale de Petrograde, 1914.

(2) D. ZABOLOTNY. L'origine de la peste endémique. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXX, VII, 1923, juin, n° 6.

1000 spermophiles, morts ou malades, ont été capturés et examinés. On a isolé 62 souches de bacilles de YERSIN, ce qui nous a permis d'établir la peste spontanée des spermophiles.

En hiver de la même année nous avons étudié ces cultures, au laboratoire du Fort Alexandre à Kronstadt. Elles ont été identifiées avec les souches de bac. de la peste humaine d'origine de l'Inde, de Mandchourie et celles, que nous avons isolées pendant les poussées de la peste dans les steppes d'Astrakhan. Tous ces matériaux sont restés à St-Pétersbourg et c'est seulement mes préparations de puces que j'ai emportées et c'est de ces puces que je veux dire quelques mots.

Nous avons recueilli près de 5.000 puces, que portaient dans leur pelage les spermophiles et les autres rongeurs sauvages de la steppe. Ces puces se rapportent à *Ceratophyllus tesquorum* et *Neopsylla setosa* (1). Au commencement de nos recherches nous les avions recueillies après les avoir tuées par le chloroforme. Dans le nid souterrain des spermophiles, dans le trou où dort l'animal, on trouve toujours du foin, des feuilles, peuplés de puces. C'est au printemps que le nombre des puces est le plus élevé. On en trouve en grande quantité dans les nids habités par la famille du rongeur avec les petits. Après avoir chloroformé le contenu de ce nid, on le jette dans une cuvette remplie d'eau. Les puces mortes viennent se rassembler à la surface où on les recueille avec une pincette. Peu à peu nous nous sommes accoutumés à les recueillir à l'état vivant, ce qui était nécessaire pour nos expériences. En étudiant les mœurs et les coutumes de ces puces nous avons remarqué qu'elles entraient rapidement dans le coton, qu'on plongeait avec quelques gouttes de chloroforme pour les tuer. Si au bout de quelques instants on retire le coton, on peut recueillir les puces à l'état vivant. On les prend avec une pincette mince et on les dépose dans de petites éprouvettes en verre, qu'on laisse quelque temps ouvertes.

Les puces peuvent rester assez longtemps sans nourriture mais il faut leur donner tous les jours de l'air, en ouvrant les éprouvettes quelques instants. Cette méthode nous a permis de recueillir de 50 à 200 puces vivantes d'un seul nid. C'est avec ces puces que nous avons fait des expériences sur la transmission de la peste d'une espèce de rongeurs à l'autre, y compris les cobayes. Il suffit d'une dizaine de puces infectées pour que l'animal sain succombe en 8-9 jours.

Ces puces piquent-elles aussi l'homme ? Pour les espèces de puces parasitant les rats (*X. cheopis*, *Cer. fasciatus*) cela a

(1) J. WAGNER, *Archives des sciences biologiques*, t. XXVI, l. 1-3.

été confirmé par les expériences, bien des fois. Pour le *Ceratophyllus fasciatus* les opinions étaient contradictoires. Il nous fallait confirmer cette question par l'expérience.

La première fois que j'ai fait cette recherche avec *Neopsylla setosa*, la puce a refusé de piquer mon bras, que je lui ai offert. En répétant l'expérience j'ai pris des précautions : la puce a été laissée pendant quelques jours sans nourriture, puis je l'ai mise dans une éprouvette à verre de 10 cm. de long et 20 mm. de diamètre. De la main droite j'ai posé l'éprouvette sur le côté dorsal du bras gauche. Au premier moment la puce très agitée s'en allait toujours vers l'autre extrémité de l'éprouvette. Mais au bout de quelques minutes, elle vint se nourrir sur l'espace étroit de la peau de mon bras. En répétant ces expériences j'ai eu l'occasion plus d'une fois de constater que ce ne sont que les puces affamées qui piquent l'homme.

L'étude épidémiologique des foyers de peste dans les steppes des Kalmoukes a confirmé nos expériences.

Dans le gouvernement d'Astrakan les paysans, quittent les villages pour aller aux champs, où ils restent jusqu'à la fin des travaux. Ils habitent alors de petites maisonnettes très primitives. En été, et même en automne, quand il fait ordinairement encore beau temps, ils dorment tout simplement sur de la paille ou mieux sur des planches en bois, placées un peu au-dessus du sol. Ordinairement toute la famille s'en va pour les travaux des champs; mais les rapports avec les villages ne sont pas suspendus : le dimanche on va à l'église et au marché.

Au mois de juin de 1914 une petite épidémie de peste bubonique éclata dans le village de Kisselevka. Les deux premiers cas se sont manifestés en même temps, un des deux malades était le couturier, l'autre son client et ami ; quelques jours après un troisième, client également du couturier tombe malade (celui-ci est mort en une semaine). Tous trois étaient habitants de ce village (à 100 km. du chemin de fer et 300 km. de la Volga), y restaient toujours, n'allaient nulle part. Nous avons établi que quelque temps auparavant le couturier avait eu la visite d'un parent, venu des champs, qui était resté pendant deux ou trois jours, souffrant d'une fièvre, mais qui partit dès qu'il se sentit mieux.

Nous avons retrouvé ce paysan et reconnu qu'il était malade de la peste bubonique sous une forme très légère (*pestis minor*) : il avait le reste d'un bubon inguinal gauche.

Ce paysan habitait dans les champs pendant tout le printemps, depuis le mois de mars, et protégeait les blés contre les spermophiles. Tombé malade il est allé chez son gendre, le couturier

à 40-50 km. Après son départ le couturier tombait malade à son tour de la peste bubonique et la communiquait un peu plus tard à ses deux clients.

En examinant les conditions dans lesquelles s'est produite la contamination pesteuse dans la métairie de ce paysan, nous avons capturé les spermophiles et autres petits rongeurs de la steppe. A l'autopsie on a trouvé chez quelques spermophiles les lésions caractéristiques : des bubons, des foyers de nécrose dans le foie, dans les poumons, la rate granuleuse. L'examen bactériologique a confirmé le diagnostic de la peste chronique, que nous avions déjà signalée précédemment chez les spermophiles dans d'autres endroits de la steppe. Au printemps, le malade a vu des cadavres de spermophiles, mais il n'a pas fait attention à ce phénomène. Dans les nids de spermophiles, tout près de l'habitation de notre malade, nous avons recueilli un assez grand nombre de *Ceratophyllus* et surtout de *Neopsylla setosa*. D'après son récit, cet homme a dormi tout l'été sur de la paille étalée par terre ; comme d'habitude, il y avait un grand nombre de puces.

Ainsi il est permis de penser que les puces aient quitté les nids vides de spermophiles pour aller chercher de nouveaux hôtes. Le cas cité confirme la supposition faite auparavant que la peste bubonique peut être transmise directement des spermophiles pesteux à l'homme par piqûres des puces.

Nos observations nous permettent les conclusions suivantes :

1. Les puces de spermophiles — *Neopsylla setosa* — piquent l'homme, ce qui est prouvé par l'expérience.

2. Les puces des spermophiles, morts de la peste, peuvent transporter par leurs piqûres, l'infection pesteuse sous la forme de la peste bubonique.

Travail du laboratoire de recherches sur la peste dans le Sud-Ouest de la Russie, 1914.

Sur la sensibilité du lapin au virus de la peste bovine,

Par H. JACOTOT.

On considère d'ordinaire les animaux des petites espèces de laboratoire comme réfractaires à l'infection par le virus pestique.

Ayant observé que parmi les animaux des espèces réceptives, certains, et surtout les sujets de certaines races, contractaient la peste bovine sous une forme inapparente, nous nous sommes proposé de rechercher si pareille modalité de l'infection ne se réaliserait pas chez le lapin après injection expérimentale de virus.

Les essais que nous rapportons ont été effectués sur des lapins d'Indochine, excepté l'un pour lequel nous avons employé des lapins pie-noir de Hollande.

Pour donner plus de netteté aux réactions éventuelles, nous avons sensibilisé ces lapins préalablement à l'inoculation virulente, par une injection de sang virulent défibriné puis stérilisé par le formol ou, plus souvent, par une injection de pulpes organiques virulentes stérilisées et reconnues sans activité préventive. Nous avons observé en effet à plusieurs reprises, dans les diverses espèces justiciables de la vaccination antipestique, que l'injection de pulpes tissulaires dépourvues d'activité préventive sensibilisait les animaux à l'infection pestique d'épreuve consécutive à l'injection sous-cutanée de sang virulent.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Le 1er avril 1929, on sensibilise 9 lapins nos 1 à 9 par injection sous-cutanée de pulpes vaccinales inactives.

Le 7 mai on injecte à chacun d'eux 1 cm³ de sang virulent, fourni par les veaux 405-B et 405-C.

La recherche du virus dans l'organisme des lapins est effectuée de la manière suivante.

1re partie. — Le 13 mai, donc 6 jours après l'inoculation virulente, on saigne à blanc les lapins 2, 5, 8 puis on prélève le foie, la rate, l'estomac, et des fragments de l'intestin aux différents niveaux, on hache ces tissus et les broie ; on en administre une partie (50 g.) au veau HV par ingestion ; on émulsionne le reste dans 10 parties d'eau physiologique, filtre sur bougie Chamberland F sous 1 kg et inocule le filtrat au même veau par voie sous-cutanée.

Dans les jours qui suivent, ce veau présente des irrégularités thermiques d'amplitude réduite ; le 16e jour il commence à réagir nettement ; les signes cliniques ordinaires se manifestent et l'animal meurt le 6 juin ; les légions relevées à l'autopsie sont bien des lésions de peste bovine (ulcérations palatines et de la caillette).

2e partie. — Les 13, 14 et 15 mai, soit 6, 7 et 8 jours après l'inoculation virulente, on prend 1 cm³ de sang à chacun des lapins 1, 4, 7 pour inoculer immédiatement le veau HE. Ce veau commence à réagir après une semaine ; on note une hyperthermie de 3°, des phénomènes congestifs, des phlyctènes buccales ; l'animal mourra cachectique sept semaines après l'inoculation.

Ainsi la présence du virus pestique a été mise en évidence à la fois dans les tissus et dans le sang de lapins inoculés une semaine plus tôt.

L'autopsie de ces lapins n'a donné lieu à aucune constatation intéressante ; au surplus les 6 autres lapins n°s 1, 3, 4, 6, 7, 9 inoculés en même temps qu'eux et qu'on a observés pendant un mois, n'ont présenté aucun signe pathologique, pas de modification thermique à retenir, pas de changement dans l'habitus.

2e EXPÉRIENCE. — Le 23 mai 1929 on sensibilise 10 lapins numérotés de 15 à 24 par injection à chacun de 1 cm^3 de pulpe vaccinale inactive.

Le 10 juillet on inocule 1/2 cm^3 de sang virulent du veau 404-G aux numéros 15 et 20 ; le virus est ensuite recherché selon le protocole suivant, au cours de 4 passages successifs.

1er passage. — Le 16 juillet on prend à chacun des lapins 15 et 20 inoculés le 10, 2 cm^3 de sang qu'on injecte au veau D-673 et à deux autres lapins, 16 et 21.

Le 17 on répète cette opération.

Le 18 on saigne à blanc le lapin 15 ; son sang (20 cm^3) est encore injecté au veau D-673 et aux lapins 16 et 21.

Cela fait on prélève de ce lapin la rate, le foie, l'estomac, des lambeaux d'intestin ; on triture ces tissus et administre une partie de leur mélange au veau D-703 et aux lapins 17 et 22, par la bouche.

On broie le reste, l'émulsionne en eau physiologique, filtre, et injecte le filtrat au veau D-673 et aux lapins 16 et 21, qui déjà ont reçu plusieurs injections de sang.

Le veau D-673 fait la peste après une incubation de 1 semaine et meurt rapidement trois jours après ; à l'autopsie on relève une forte inflammation de la muqueuse digestive et des ulcérations buccales.

Le veau D-703 ne présente rien d'anormal ; réinoculé six semaines plus tard il fera la peste.

L'autopsie du lapin 15 n'a pas révélé de lésions particulières et, d'autre part, on n'a pas noté de troubles chez le lapin 20 ni chez les lapins 16, 21, 17 et 22.

2e et 3e passages. — On observe chaque fois la même technique mais aucun des veaux d'épreuve ne contracte la peste et aucun d'eux n'acquiert l'immunité qu'aurait pu lui donner une infection inapparente.

Les produits prélevés au 3e passage, sang, tissus, extrait filtré de ces tissus sont injectés au veau IR qui ne réagit pas et à deux lapins non sensibilisés n°s 35 et 36.

6 et 7 jours après on prend 2 cm^3 de sang à chacun des lapins 35 et 36 pour inoculer le chevreau n° 42 ; le 8e jour on les saigne à blanc et injecte leur sang au même chevreau. Cet animal fait la peste et meurt 10 jours après la première injection ; à ce moment on lui prend 10 cm^3 de sang pour inoculer le chevreau 47 ; ce dernier fait la peste aussi et meurt 8 jours après l'inoculation ; l'autopsie confirme la nature de l'infection.

Ici donc le virus pestique a été mis en évidence dans l'organisme des lapins du 1er passage par injection à un veau de leur sang et d'extrait filtré de quelques-uns de leurs tissus ; on l'a perdu au cours des passages suivants et on l'a retrouvé dans le sang des lapins du 4e passage.

3e EXPÉRIENCE. — Cette expérience a été conduite comme la précédente ; on a employé des lapins sensibilisés par injection de sang virulent défi-

briné puis formolé ; le virus pestique n'a pu être retrouvé chez aucun des sujets, ni au premier passage ni aux trois passages suivants.

4e expérience. — Le 28 octobre 1929 on sensibilise quatre lapins nos 39, 40, 41, 42 par inoculation de pulpe vaccinale d'activité très médiocre.

1er passage. — Le 20 novembre on injecte à chacun des deux lapins 39 et 40, 1/2 cm³ de sang virulent des veaux ML et 433-E.

Le 25 et 26 on prend à chacun 2 cm³ de sang pour inoculer le veau D-877 et les 2 autres lapins 41 et 42.

Le 27 on saigne le lapin 39 à blanc, injecte son sang (20 cm³) aux mêmes sujets, prépare selon la technique précédemment indiquée une pulpe de quelques-uns de ses tissus et administre par ingestion au veau D-877 déjà inoculé de sang.

Ce veau fait la peste bovine après une incubation de 3 jours ; le 4 décembre on lui prend 10 cm³ de sang et on inocule le veau 436-H ; celui-ci fait à son tour la peste et en meurt ; le veau D-877 lui-même est sacrifié 6 jours après l'apparition des premiers signes de peste, et les lésions relevées à l'autopsie confirment encore le diagnostic.

2e passage. — Le 1er et le 2 décembre on prend 2 cm³ de sang à chacun des lapins 41 et 42 inoculés les 25 et 26 novembre, et on injecte le veau MS.

Le 3 on saigne à blanc le lapin 42, inocule son sang à MS puis prépare une pulpe de ses tissus et l'administre au même veau. Ce veau ne manifeste aucun trouble ; réinoculé trois semaines après, il fera une peste ordinaire.

En résumé le virus pestique a pu être retrouvé dans l'organisme des lapins du premier passage mais pas chez les lapins du second passage.

Notons que l'observation de ces lapins, qui pour 40 et 41 a été poursuivie pendant 2 mois, n'a révélé aucun signe morbide.

5e expérience. — On s'est servi dans cette expérience de lapins hollandais sensibilisés par injection de sang virulent défibriné puis formolé ; on a essayé d'effectuer deux passages ; le virus pestique n'a été retrouvé ni au premier ni au deuxième.

6e expérience. — Le 13 février 1930, on sensibilise 6 lapins mâles de 8 mois par injection à chacun de 1 cm³ de sang virulent défibriné puis formolé à 2 0/00.

Le 27 on leur injecte à chacun 1/2 cm³ de sang virulent du veau V-2 ; chaque jour ensuite on saigne à blanc l'un de ces lapins, le sang des deux premiers (1er et 2e jour après l'injection virulente) est injecté au veau QS ; le sang des deux suivants (3e et 4e jour) au veau QT ; le sang des deux derniers (5e et 6e jour) au veau QU.

Les deux premiers veaux restent indemnes, le veau QU fait la peste et meurt 10 jours après la deuxième inoculation.

Ainsi on a décelé la présence de virus pestique dans le sang des lapins inoculés 5 et 6 jours avant la saignée. A l'autopsie de ces 2 lapins on a observé une inflammation légère de la muqueuse stomacale.

7e EXPÉRIENCE. — On sensibilise successivement les 4, 9 et 14 avril 1930 trois groupes de 2 lapins chacun nos 1 et 2, 3 et 4, 5 et 6, par injection à ces animaux de 1 cm³ de sang virulent défibriné et formolé à 2 0/00 ; de cette façon ces lapins pourront être tous mis en expérience 15 jours après l'injection sensibilisante.

1er passage. — Le 19 mai on injecte à chacun des lapins 1 et 2, 1/2 cm³ de sang virulent du veau R-3.

Le 23 on prend 2 cm³ de sang au lapin 1 pour inoculer le veau E-666 et le lapin n° 3.

On prend de même 2 cm³ de sang au lapin 2 pour inoculer le veau E-620 et le lapin 4.

Le 24 on saigne à blanc le lapin 1 pour inoculer le veau E-666 et le lapin 3, et le lapin 2 pour inoculer le veau E-620 et le lapin 4.

Le veau E-620 fait la peste avec une incubation de 48 h. ; il mourra le 10e jour et l'autopsie montrera des lésions de peste bovine.

Le 1er mai on lui prend 40 cm³ de sang et on inocule le veau D-966 ; ce veau fait la peste ; sacrifié le 8e jour, il présente des lésions de peste.

Le veau E-666 ne présente aucun trouble, réinoculé de virus 15 jours après il fera une peste classique.

2e et 3e passages. — On procède de la même manière ; aucun des 4 veaux d'épreuve ne réagit — réinoculés dans la suite tous les quatre font une peste ordinaire.

Ainsi le virus pestique a été retrouvé dans le sang de l'un des 2 lapins du 1er passage mais pas dans le sang des lapins des deux passages suivants ni même au premier passage dans le sang du 2e lapin.

Les lapins 1, 2, 3 et 4 ont présenté à l'autopsie une inflammation très légère de l'intestin grêle ; chez le lapin n° 2 la température est montée à 41° la veille du sacrifice.

CONCLUSIONS

1° Nous avons essayé 9 fois de transmettre au lapin l'infection pestique du veau par injection sous-cutanée de sang virulent ; 6 fois nous avons pu mettre le virus en évidence dans l'organisme des lapins au premier passage.

Soit 4 fois sur 5 dans le sang.

Et 2 fois sur 5 dans les tissus (ou les tissus et le sang).

C'est 5 ou 6 jours après l'inoculation virulente que le virus a été retrouvé chez les lapins.

2° Il n'a pas été possible de mettre le virus en évidence dans l'organisme des lapins du 2e et du 3e passage. Mais une fois on l'a retrouvé au cours du 4e passage ; le cas restant unique dans nos essais nous l'enregistrons sous réserve.

3° Les lapins employés aux essais de transmission de l'infection et notamment ceux qui ont été trouvés porteurs de virus, n'ont présenté aucun trouble digne d'être noté ; à l'autopsie de

ceux qui ont été sacrifiés pour le prélèvement du sang ou des tissus à éprouver, on a pu observer, mais rarement, un état catarrhal léger de la muqueuse digestive en certaines de ses parties.

Il résulte de ces observations que parmi les animaux réceptifs au virus pestique, le lapin d'Indochine est à la limite de la sensibilité.

Après inoculation de sang virulent de veau, il contracte la peste sous une forme inapparente, ne déterminant généralement pas chez lui de troubles objectifs et qui paraît être difficilement transmissible aux sujets de son espèce.

Institut Pasteur de Nhatrang (*Indochine*).

Traitement de la lèpre par injection d'une léproline,

Par Jos. Callens.

Depuis ma rentrée au service de Santé de la Colonie Belge en 1926, j'eus toujours l'occasion d'avoir à soigner un grand nombre de lépreux. Je m'efforçais à rendre efficace dans un laps de temps assez restreint les traitements variés de ces patients en majorité délaissés. J'y étais arrivé tout spécialement en employant, en association avec les traitements d'ordinaire préconisés et principalement l'Ethyl-éther de Chaulmoogra, une émulsion en alcool à 60° et glycérine en quantité égale, de lépromes broyés et réduits en pâte dans un peu d'eau physiologique. Je choisissais parmi les lépreux un ou plusieurs donneurs, ayant soin, de prendre toujours les tissus lépreux possédant un grand nombre de bacilles de Hansen dans leur sérosité. Je fabriquais donc avec les produits d'un léprome une sorte de léproline que j'injectais. Le léprome une fois trituré dans un mortier avec alcool à 60° et glycérine ââ était mis à centrifugation pendant 30 m. ; j'obtenais de cette façon deux couches ; une supérieure et une inférieure. Cette dernière était à nouveau centrifugée, après avoir recueilli la couche supérieure. Je continuais la centrifugation de façon à pouvoir récolter le liquide surnageant. La réunion de ces liquides constituait pour moi la léproline qui sans avoir subi un chauffage à 60° était introduite sous la peau des malades lépreux par injections hebdomadaires de 1 cm^3 à 2 cm^3. Déjà en 1926 les résultats étaient les suivants : une gué-

rison plus active des grands ulcères, une disparition des macules, amélioration des douleurs rhumatoïdes, affaissement et dessèchement des nodules tuberculeux. Les injections ont été suivies dans quelques cas d'un léger état fébrile. A l'endroit de l'injection certains sujets présentèrent une réaction des tissus; celle-ci lorsqu'elle se faisait n'a jamais été prononcée et n'a jamais donné lieu à la formation d'un abcès. Ces résultats ne furent pas signalés en ce temps, car je m'étais proposé de n'attirer l'attention que sur des faits suffisamment probants.

Lorsqu'il m'arrivait d'administrer seul l'Ethyl-éther de Chaulmoogra, soit en injections intramusculaires, soit plus souvent *per os* avec la noix vomique simultanément pour la digestibilité, je n'obtenais guère tous les résultats qu'on avait mis sur le compte de l'huile de graines d'Hydnocarpus. L'amélioration ne devenait réellement et rapidement manifeste que consécutivement aux injections d'émulsion de lépromes triturés.

Les injections d'arsénobenzènes espacées durant le traitement uniquement pour leur valeur reconstituante ou administrées en séries dans un but de thérapeutique active contre la syphilis ou le Pian surajouté, n'ont jamais modifié l'allure et la forme extérieure de la lèpre, si elles étaient faites seulement en combinaison avec l'éthyl-éther de Chaulmoogra sans intercalation de quelques injections de léproline.

Dès mon retour à la colonie depuis fin 1928 j'ai repris le même mode de traitement et j'ai constaté une fois de plus les mêmes résultats. J'ai remarqué une réaction par laquelle l'organisme des malades lépreux, après 2 ou 3 injections chez les uns, plusieurs chez d'autres pouvant atteindre un total de 24 à 30 injections, se protège contre les dangers qui résultent du passage des bacilles de Hansen et de leurs déchets dans la circulation; les œdèmes inflammatoires, les lymphangites superficielles se manifestant par des stries et plaques, bandes et rubans d'un rouge foncé, les éléphantiasis lépreux, les fatigues, les douleurs rhumatoïdes. Après un mois, deux mois, se produit chez les uns le dessèchement des nodules et des lépromes, chez d'autres la cessation des fatigues et des douleurs, chez d'autres encore l'affaissement des œdèmes, la régression des lymphangites produisant la diminution du volume de l'hypertrophie du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Un malade lépreux couvert de taches érythémateuses polymorphes atteint d'ostéo-arthrite du genou a vu après deux mois de traitement à la léproline diminuer l'enflure du genou et a pu me dire qu'il sentait revenir ses forces. Les ulcères à bords décollés, surplombants, même ceux de la forme mutilante, les plaies perforantes plan-

taires ou siégeant au bout des doigts et des orteils ont évolué plus facilement vers la cicatrisation. Les macules s'assombrissent en reprenant le ton général du tégument par une pigmentation débutant habituellement au centre de la tache. Un cas de dermatose exfoliante généralisée à tout le corps chez un malade atteint d'une rhinite lépreuse, dont les sécrétions présentaient de nombreux bacilles acido-résistants a vu changer complètement l'apparence de son tégument qui reprenait une teinte plus luisante après la desquamation.

Splénomégalies sub-aiguës de la lèpre,

Par J. Tisseuil.

Les manifestations cutanées apparaissent prédominantes, dans le tableau clinique de la lèpre, cependant cette maladie n'en est pas moins une infection générale. Au cours de son évolution, tous les organes sont plus ou moins atteints et les manifestations viscérales plus ou moins bruyantes.

Les quelques observations suivantes montrent que la rate prend part à ces manifestations par une augmentation de volume rapide et prompt à retrocéder.

Observation I. — B. Y... A sa deuxième entrée au Sanatorium de Ducos, en mars 1928, il est âgé de 14 ans, il en paraît une dizaine. L'état général est très médiocre : amaigri, la peau terne, jaunâtre, quelques zones légèrement roses sur le corps et à la face, les pieds infiltrés avec ulcère au talon droit. Le mucus nasal contient de très nombreux bacilles de Hansen.

Depuis, il est resté à peu près sans amélioration, il a toujours la face pâle et anémique.

Le 25 mai 1929, il se présente à la visite avec une teinte bistre très foncée de la face, les lèvres assez décolorées. Il a eu les jours précédents beaucoup de fièvre, même jusqu'à 40°5. A l'examen, ce qui frappe dans l'ensemble, c'est la rate qui déborde d'un travers de main le rebord costal. Les frottis de sang au Ziehl et au Giemsa sont négatifs : pas de bacilles de Hansen, pas d'hématozoaire. D'ailleurs cet enfant n'est pas sorti de Calédonie où le paludisme autochtone n'existe pas.

Quelques jours après, le 26, il est mieux ; mais il est nettement plus pâle, moins bistré et les lèvres sont blanches. La rate moins turgescente ne déborde que de deux travers de doigts.

Depuis décembre 1928, la température oscille autour de 37°, avec quelques exacerbations irrégulières parfois particulièrement marquées le soir ou le lendemain d'une injection d'Hyrganol. Il avait reçu 3 cm^3 d'Hyr-

ganol le 14 mai et la température commence à s'élever le 20 pour atteindre 40°5 le 21 et diminuer ensuite pour reprendre son allure habituelle.

Dans la suite, grâce à un traitement général, l'état s'est amélioré sensiblement, puisqu'en octobre la rate n'est plus sensible qu'à la respiration profonde et que depuis janvier 1930, elle n'est plus palpable. D'ailleurs, l'état général est très satisfaisant et le teint à peu près normal, quoiqu'à 15 ans le malade paraisse toujours beaucoup plus jeune.

Le 1er avril 1930 ce jeune malade se présente. Il est amaigri, avec une teinte terreuse. Il ne montre que quelques taches à peine apparentes, à peine roses, et son ventre assez gros fait contraste avec le thorax assez maigre. La rate est palpable sur 2 travers de doigts du rebord costal, elle est assez dure, le foie n'est pas augmenté. Il n'a subi depuis plusieurs mois aucune injection sous-cutanée de Chaulmoogra.

Le 5 avril. — Amélioration de l'état général, le teint est moins bistre et la rate n'est sensible à la palpation que dans la respiration profonde. Les cubitaux sont gros surtout le droit qui est douloureux ; les mains un peu cyanosées portent quelques ulcérations torpides, avec atrophie partielle des adducteurs profonds des pouces. La température atteint le soir 37°4 sous l'aisselle. Le foie n'a jamais paru augmenté.

9 avril. — Amélioration de l'état général, la rate est moins grosse, et seulement sensible dans la respiration profonde.

Examen des selles = Négatif.

Formule leucocytaire :	Polynucléaires neutrophiles. .	50 0/0
	Eosinophiles	14,4
	Grands mononucléaires . . .	13,5
	Petits mononucléaires. . . .	15,7
	Lymphocytes	6,3

OBSERVATION II. — B. V..., fillette de 15 ans, malade depuis un an environ. Entrée au Sanatorium le 22 février 1929. Elle présente, en dehors des troubles sensitifs, de nombreuses cicatrices de brûlures ; les mains sont cyanosées avec atrophie des muscles ; les cubitaux sont gros ; elle porte une tache rouge foncé en arc au creux poplité droit, et les frottis qui en proviennent contiennent de nombreux bacilles en globies et isolés.

En avril 1929. — La tache du creux poplité a diminué d'intensité, cependant l'état général s'est aggravé durant ce mois, l'anémie est nettement plus accentuée ; les règles ont disparu et elle se plaint du côté gauche. A la palpation la rate déborde le rebord costal d'un travers de main, le foie n'est pas augmenté.

Par un traitement général, sirop iodo-tannique et fer l'amélioration est rapide, la rate diminue de volume et les règles reparaissent.

Le 15 juin. — Le poids de cette malade a augmenté de 6 kg. et son état général est excellent. Elle est réglée régulièrement. La rate n'est pas sensible à la palpation, mais se percute à trois doigts du rebord costal. Il existe en même temps une amélioration nette de tous les symptômes.

Elle a reçu pendant l'année 1929 : 150 cm³ d'hyrganol. Depuis juin, elle n'a rien présenté d'anormal.

OBSERVATION III. — C. B... Cette malade est entrée à la léproserie le 4 mai 1917. A son entrée elle présentait une lèpre léonine qui a évolué progressivement vers la sclérose, car actuellement, en dehors de différents symptômes, la face et les membres sont couturés et les mains paraissent palmées par des cicatrices.

En octobre 1929 elle se plaint de fatigue générale et de douleur au côté gauche. Les règles sont très diminuées. A la palpation la rate dure, déborde le rebord costal d'un travers de main. Le foie n'est pas augmenté. Une médication générale aide à l'amélioration, la rate diminue de volume, mais reste palpable et les règles reprennent leur intensité.

Le 5 avril 1930. — Bon état général. La rate n'est plus sensible à la palpation. Les règles sont abondantes.

Observation IV. — B. J... Ce malade est entré au Sanatorium *le 29 octobre 1919.* Il est atteint de lèpre tuberculeuse en nappes, sur tout le corps. Depuis son entrée il a fait de nombreuses poussées aiguës cependant peu accentuées. Ses cubitaux, en particulier, sont devenus énormes, plus gros que le pouce, tant leur rigidité empêchait l'extension complète du coude.

Pendant le mois de février 1930 il se plaint de fatigue et de douleur à l'hypocondre gauche. Il est pâle, il a maigri. La rate est palpable et déborde de 3 travers de doigts.

La température présente quelques petites oscillations plus accentuées qu'à l'ordinaire, mais ne dépasse pas 37°5 le soir. L'examen de frottis de sang ne montre pas de modifications cellulaires nettes, pas de protozoaires. L'amélioration se produit dans les semaines suivantes, et cependant la rate reste toujours palpable encore le 21 mars 1930 et déborde d'un travers de doigt.

16 avril 1930. — La rate déborde d'un travers de doigt et est peu tendue, la poussée est moins aiguë.

Examen de selles = Négatif.

Frottis de sang. Formule leucocytaire.

Poly neutro	56,6
Eosino.	10,6
Grand mono.	13,6
Petit mono	3,6
Lympho	15

Pas d'hématozoaires.

Chez ce malade la rate reste toujours palpable, de volume variable avec l'état général.

Conclusions

Il existe chez les lépreux, en dehors des augmentations chroniques de la rate, des splénomégalies sub-aiguës.

Ces splénomégalies s'accompagnent d'une élévation de température variable, quelquefois importante, le plus souvent peu marquée, et, de troubles généraux : amaigrissement, anémie, fatigue, douleur du flanc gauche, dysménorrhée.

Un traitement général, fer, iode, etc., paraît les faire rétrocéder assez vite.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

A propos des *Grahamella* et des *Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville,

Par J. SCHWETZ.

A la séance du 14 mai 1930 de la Société de Pathologie Exotique, j'ai présenté une « note préliminaire sur les *Grahamella-Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville ».

Je disais dans cette note que nous avions constaté chez nos rats splénectomisés une anémie très grave, pernicieuse, avec une issue fatale dans le courant du deuxième ou du troisième mois après la splénectomie.

Nous n'avons pas trouvé chez nos rats (*Rattus rattus frugivorus*) de *Bartonella* typiques, telles qu'elles furent décrites par plusieurs auteurs chez divers rongeurs européens (et tout spécialement chez les souris). Par contre, chez quelques très rares spécimens de nos rats opérés nous avons constaté, à plusieurs reprises et suivant les jours, des formations intracellulaires analogues aux *Grahamella* que nous trouvions chez divers rongeurs de Stanleyville, les rats (non splénectomisés) y compris.

La détermination exacte des « parasites » intraglobulaires chez nos rats splénectomisés était parfois rendue bien délicate et difficile à cause de la forte polychromasie concomitante.

Le résumé de cette note préliminaire était :

1) que chez nos rats splénectomisés il ne s'agissait pas d'une anémie bartonellienne, mais d'une anémie organique, pour ainsi dire, ou aparasitaire ;

2) que chez les quelques très rares rats splénectomisés, où nous avons trouvé, à certains jours, des parasites intraglobulaires, nous ne pouvions pas distinguer ces derniers des *Grahamella* ordinaires ;

3) que dans certains cas, chez des rats bien anémiés, il était difficile de se prononcer s'il s'agissait de *Grahamella* ou tout simplement de points basophiles.

J'avais cru utile de signaler ces quelques observations préliminaires, faites dans un pays et sur une espèce de rongeurs non encore étudiés *ad hoc*.

Depuis lors j'ai pu réexaminer mon matériel, rapporté en Europe du Congo, en comparant certaines de mes préparations à celles qui me furent données, prêtées ou montrées par plusieurs spécialistes en la matière. J'ai également montré certaines de mes préparations à quelques spécialistes qui n'ont pu, eux

non plus, se prononcer catégoriquement (1). D'autre part, le professeur BRUMPT m'a signalé qu'en juin 1930, durant les cours de l'Ecole de Malariologie, divers rats domestiques et surmulots splénectomisés étaient morts durant quelques semaines après l'opération sans avoir montré de *Bartonella* dans leur sang (1).

Mes constatations personnelles d'anémie postsplénectomique sans *Bartonella* ne sont donc pas si extraordinaires. Mais encore une fois, il s'agissait d'une note préliminaire, d'observations trop peu nombreuses et purement morphologiques, sans autre expérimentation.

Il faudra évidemment continuer, élargir et approfondir mes observations. Il faudra surtout splénectomiser simultanément plusieurs espèces de rongeurs. C'est ce que je ferai à mon retour au Congo. Et si mes observations ultérieures ne sont pas concordantes avec celles faites précédemment, je n'hésiterai pas à le signaler et à modifier, le cas échéant, ma manière de voir.

Mais M. LWOFF a cru devoir accompagner mon étude d'une note critique que je ne puis laisser sans réponse.

(1) Au 1er Congrès international de Microbiologie qui a eu lieu à Paris en juillet 1930, le Dr JARCZYK (de Katowice, Pologne) a fait les objections et remarques suivantes à la communication du professeur Martin MAYER sur les *Bartonelloses*.

« Je ne crois pas que les bartonelloses et autres infections sanguines, rapportées par M. MAYER soient la cause de la mort des rats splénectomisés. Je vois la cause de la mort de ces rats dans la splénectomie elle-même. M. LAÙDA écrit dans son travail que les jeunes rats splénectomisés ne meurent pas, contrairement aux adultes. C'est parce que l'organisme des jeunes individus, étant en évolution, se trouve par cela même capable de fournir une substitution à l'absence de rate, alors que l'organisme des adultes déjà établi ne peut plus se plier à cette transformation.

M. LAÙDA n'a jamais réussi à transmettre « cette maladie infectieuse » à des animaux normaux. Contre la thèse émise par M. MAYER parlent

1) le fait apporté par lui-même, qu'après une splénectomie partielle « l'anémie pernicieuse infectieuse » n'apparaît pas,

2) que la thérapie arsénieuse entrave l'évolution de cette anémie, et je prétends que l'arsenic agit sur les organes hématopoïétiques et non sur la soi-disant infection.

En ce qui concerne la leucocytose, elle est à considérer comme physiologique, résultant de la splénectomie. Comme preuve de ce que j'avance j'apporte les faits suivants :

Les cobayes adultes (de 6 mois à un an) que j'ai splénectomisés sont tous morts après quelques jours ou mois alors que les jeunes cobayes splénectomisés avant leur puberté ont survécu 2 à 3 ans, parmi eux quelques-uns vivent encore.

Je prétends que « l'anémie pernicieuse » des rats splénectomisés ainsi que leur mort ultérieure sont la conséquence des troubles physiologiques provoqués par l'absence de rate. »

M. LWOFF, qui avait déjà vu quelques-unes de mes préparations en question et assistait à la séance du 12 mai, s'il avait des objections ou des remarques à faire, aurait dû les faire en séance, comme c'est l'habitude, surtout que j'y étais présent également : j'aurais pu alors réfuter séance tenante ses allégations au lieu de devoir attendre plusieurs mois.

En ce qui concerne les faits signalés par M. LWOFF, je dois dire ceci :

A sa demande j'ai choisi pour les lui soumettre trois groupes de frottis où j'avais trouvé des *Grahamella* :

1) *Lophuromys ansorgei* (non splénectomisé), avec des *Grahamella.*

2) Rats n° 5 et n° 11, les jours où ils présentaient des *Grahamella.*

M. LWOFF ne dit rien dans sa note concernant les parasites trouvés chez la souris (*Lophuromys*) non splénectomisée. Je ne sais s'il les a vus ou non.

Pour ce qui concerne les deux rats, il a bien vu les parasites et il les trouve être des *Bartonella* typiques. Ce n'est pas mon avis et, comme je l'ai dit plus haut, ce n'est pas non plus l'avis d'autres personnes à qui j'ai montré depuis lors les frottis de ces mêmes rats.

Mais M. LWOFF a trouvé parmi mes frottis une plaque contenant des bactéries, et cela lui a suffi pour discréditer mon travail (fait en collaboration avec mon assistant CABU). Je puis assurer M. LWOFF que le frottis renfermant « des bactéries variées et même (?) des bacilles du type *fusiformis* » n'était pas le seul parmi les centaines de nos frottis. Il nous arrivait quelquefois, malgré les précautions usuelles, d'avoir un frottis infecté. Cela arrive à tous ceux qui prennent le sang à la queue ou aux oreilles, de nombreux jours de suite. Mais en quoi quelques bactéries empêchent-elles de distinguer des parasites intraglobulaires ? J'aurais pu montrer à M. LWOFF quelques-uns de mes frottis marqués « Infection bactérienne ». Ce ne sont pas évidemment les quelques bactéries provenant de la queue qui ont provoqué l'anémie de l'animal et sa mort deux mois plus tard. D'ailleurs malgré la souillure de mes préparations, il a été possible à M. LWOFF de faire une distinction morphologique, puisqu'il déclare qu'il s'agit de *Bartonella* typique.

Jusqu'à preuve du contraire je persiste, quant à moi, dans mes conclusions quitte à les modifier plus tard après documentation nouvelle.

M. A. LWOFF. — Je ne puis pour le moment que maintenir les

critiques que j'ai formulées (ce Bulletin, t. XXIII, 1930, p. 473) au sujet du travail de MM. SCHWETZ et CABU.

1) Dans le sang des rats 5 et 11 de MM. SCHWETZ et CABU qui ont, d'après ces auteurs, fait une anémie à *Grahamella* après splénectomie, j'ai constaté la présence de *Bartonella* typique. Grahamelles et Bartonelles que MM. SCHWETZ et CABU confondent sont très faciles à distinguer morphologiquement.

2) MM. SCHWETZ et Cabu ont constaté que leurs animaux splénectomisés mouraient et ont conclu que « la rate est un organe essentiel à la vie ». Cette conclusion ne s'appuie malheureusement sur aucune démonstration.

A propos de la « cure-standard » appliquée, en Afrique Equatoriale Française, aux trypanosomés.

Par G. MURAZ.

A. SICÉ (1) aurait-il mal lu mon article (2) ? J'incline à le croire puisqu'il reproduit à peu près exactement quelques termes de ma communication où je montrais, non pas que la « cure-standard » était le traitement idéal (c'eût été absurde), mais la *nécessité actuelle* d'y recourir.

J'ai bien en effet écrit :

« ... Quoi qu'il en soit, en 1930, afin de toucher en Afrique Equa-
« toriale Française *le plus possible de malades* avec le personnel dont
« disposera le Service, le traitement qui sera appliqué sera un *traite-*
« *ment-standard* de 12 injections.

« Il est toujours vain, nous le savons, de tenter d'appliquer les
« mathématiques à la biologie, mais nous le répétons, la « cure-
« standard » est le seul moyen, dans les conditions où nous devons
« agir, d'offrir à *tous les malades des chances de guérison* ».

Et plus loin :

« ... Cette moyenne de 12 injections annuelles sera, en bien des
« cas, insuffisante pour améliorer nettement certaines « 2e période ».

(1) Cf. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1930, n° 7, p. 721 à 724. « Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la Trypanoso-« miase humaine », par A. SICÉ.

(2) Cf. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1930, n° 3, pp. 331 à 341. « Réorganisation du Service de la Maladie du Sommeil en Afrique Equatoriale Française », par G. MURAZ.

« Mais si nous voulons aboutir à une action thérapeutique élargie « comparativement à la méthode jusqu'ici suivie, nous sommes obli- « gés de « standardiser » cette action afin de pouvoir faire, par rou- « lement et annuellement, passer autant que possible toutes les « « 2e période » d'une subdivision administrative au Centre de trai- « tement des trypanosomés de cette région.

« Il est évident que seuls les grabataires, non relevés par cette « série de 12 injections, ne sont pas renvoyés dans leurs villages.

« Si, plus tard, les possibilités budgétaires nous permettent de « rendre ce programme plus fécond en résultats, nous augmenterons « les 58 Centres de traitement qui fonctionneront en Afrique Equa- « toriale Française dès décembre 1929. Cela nous donnera la latitude « d'appliquer aux « 2e période » une méthode thérapeutique plus « longue et, partant, plus efficace, libérée de ce cadre « standard » « de 12 injections annuelles qui, encore une fois, nous est double- « ment imposé par les disponibilités du Budget Spécial et par le souci « que nous avons d'exercer le plus possible, mais partout où elle « doit être présente, notre action prophylactique et curative... ».

« (Circulaire C. R. T./2, du 15 septembre 1929, de l'Inspection « Générale des Services Sanitaires de l'A. E. F.).

A. SICÉ, dans sa communication de juillet 1930, fait la remarque suivante, remarque qui me déconcerte un peu puisque, comme on le voit, de la « cure-standard » j'avais dit 5 mois avant lui tout ce qu'il y avait à dire de ses avantages et de ses inconvénients.

« ... En dépit de nos acquisitions, la trypanosomiase humaine « dans ses réactions et ses manifestations, reste pleine d'inconnues. « Aussi, à notre point de vue, est-il imprudent, sinon dangereux, « pour les malades, de préconiser, ainsi que le fait G. MURAZ, un « « traitement-standard » ou une « cure-standard » de la trypano- « somiase humaine, qui demeure, dans certains cas, une maladie « grave, qu'on ne peut ni traiter à terme, ni guérir à terme, sous le « signe arithmétique d'un nombre limité d'injections... ».

Je n'ai donc que fort peu de choses à ajouter sur ce point en dehors de ces répétitions que je n'eusse pas commises si A. SICÉ ne m'y avait obligé. Mais il me paraît indispensable de préciser mieux, s'il se peut, les conditions défavorables où agit, en A. E. F., le Service spécial de la Trypanosomiase et, partant, les difficultés qui seraient rencontrées dans l'application d'un traitement *idéal* des malades, dans la mesure, d'ailleurs, où les meilleurs sels arsenicaux ne s'avéreraient pas eux-mêmes inopérants.

Des traitements de longue haleine réclament un personnel spécialisé et nombreux. Si l'on prend, comme exemple, un secteur d'étendue moyenne formé de deux subdivisions administratives et possédant deux centres de traitement, le personnel

adéquat à l'application d'une thérapeutique indéfinie (1) doit être le suivant :

2 Médecins (au minimum non-itinérants, uniquement médecins-traitants).
2 Agents Sanitaires (dépisteurs).
14 Infirmiers indigènes (3 par Agent Européen plus 1 par Centre).

Il existe actuellement 61 centres de traitement répartis dans les 4 Colonies du Groupe de l'A. E. F. Ces centres sont compris pour un fonctionnement *intermittent* en raison même d'un personnel insuffisant. S'ils devaient fonctionner en permanence, le personnel minimum nécessaire devrait être de :

61 Médecins (non-itinérants, uniquement Médecins-traitants).
61 Agents Sanitaires.
427 Infirmiers Indigènes.

A. SIGÉ considère comme « dangereuse » la ponction lombaire pratiquée en brousse, en cela formellement contredit par BLANCHARD et LAIGRET (Cf. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1929, n° 4), par le Médecin Inspecteur BOYÉ, par presque tous les Médecins de Secteurs, par moi-même. Aussi pense-t-il très logiquement que le seul moyen d'éviter des causes d'infection est de construire des centres de traitement en matériaux durables (Pavillons en briques, avec plafonds, etc.). Faute de quoi, il vaut mieux s'abstenir.

En somme, pour permettre, jusqu'à guérison probable, une hospitalisation de longue durée des trypanosomés, il faudrait amplifier très largement selon lui, mais hélas trop largement pour les disponibilités budgétaires, nos moyens actuels.

Il faudrait :

a) environ 2 fois plus de personnel Européen (122 au lieu de 68) ;

— environ 2 fois 1/2 plus de personnel indigène (427 au lieu de 175) ;

(1) Je prendrai comme type de ces traitements celui qui est appliqué au Centre de traitement de Brazzaville, Centre dirigé par l'Institut Pasteur de Brazzaville, ou, à peu près semblable, celui que reçoivent au Laboratoire de Léopoldville une faible partie des malades du Congo Belge. VAN DEN BRANDEN a traité des trypanosomés en 2e période par 100, 120 g. de tryparsamide, administrés en injection hebdomadaire de 2 g. pendant 50, 60 semaines, avec P. L. de contrôle de 20 en 20 semaines. En général, ces cures aboutissent à la presque disparition de l'hyperleucocytose du L. C.-R., amélioration qu'il faut souvent considérer comme instable lorsqu'elle s'accompagne d'un taux irréductible, au-dessous d'un certain seuil, de l'albumine rachidienne (0,30-0,40).

b) construire en brousse une soixantaine de véritables hôpitaux.

La subvention globale accordée au Service Spécial de la Trypanosomiase en A. E. F. est, en 1930, de 4.000.000 francs, à laquelle s'ajoute un crédit de 600.000 francs du Budget Général de l'A. E. F.

Pour réaliser le programme *idéal* de A. Sicé, j'estime que cette subvention devrait être d'environ 40 millions, dépense dont il n'est pas permis d'envisager la possibilité.

Va-t-on donc rester les bras croisés, attendre que la Trypanosomiase achève de dépeupler des zones où des courants humains très accusés assurent, par le jeu des contaminations nouvelles, la pérennité du virus ?

Non. M. Sicé le pensera comme moi lui qui, avant de diriger l'Institut Pasteur de Brazzaville, a aussi servi dans un des berceaux de l'hypnosie congolaise, la Haute-Sangha.

Nous l'avons écrit ailleurs :

« ... Qu'à propos d'arséno-résistance, on parle de la nécessité de « traitements très longs, de contrôles répétés, rien de plus naturel. « Mais ce sont là fort heureusement, croyons-nous, la minorité des « cas dans les régions de l'A. E. F. où le virus a passé sa phase épi- « démique. Avec la précarité de nos moyens actuels en personnel, il « est impossible d'adapter une aussi longue, aussi délicate thérapeu- « tique à l'ampleur de la lutte entreprise. Il faut agir partout où se « trouve le trypanosome. Ne vouloir le faire que là où l'on peut ins- « taurer une thérapeutique parfaite, ce serait créer une théorie qui « irait nettement à l'encontre du but poursuivi, but qui est bien, « *nous ne saurions trop le répéter, de combattre l'endémie dans toute* « *l'A. E. F.* et non seulement près des villes et des laboratoires... ».

Il faut donc, tant que nos moyens seront de l'ordre de ceux dont nous disposons aujourd'hui, non seulement stériliser par l'atoxyl (1) mais offrir au plus grand nombre de malades possible des chances de guérir. Le seul moyen à mettre en œuvre actuellement c'est, je le répète, cette « cure-standard » que A. Sicé trouve « imprudente, sinon dangereuse ».

M. A. Sicé. — La note de G. Muraz nous dit la nécessité, en A. E. F., de subordonner la conduite du traitement des trypanosomés, non pas à la gravité plus ou moins accusée de leur état,

(1) L'atoxyl, si précieux chez les trypanosomés à L. C. R. non altéré est, et restera longtemps, une arme excellente et pratique. Après l'avoir condamné pendant 2 ans, principalement dans sa posologie sériée qu'avaient proposée Blanchard et Laigret, A. Sicé le préconise à nouveau en 1930 (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1930, no 7, p. 722).

mais aux moyens matériels dont dispose le bureau central de la trypanosomiase, pour en prescrire l'application. Il rajeunit, pour les besoins de la cause, en la modifiant, une vieille conception, dont les résultats, à l'épreuve du temps, se sont montrés peu encourageants. A l'action de l'atoxyl, seul utilisé alors, s'ajoute celle du 270 F. et de la tryparsamide ; les six injections d'antan sont portées à 12 ; il espère, ainsi, donner à tous les malades des chances de guérison.

Pas plus au médecin, tenu de l'appliquer, qu'au malade, qui devra la subir, cette conception de la cure, dite standard, de la trypanosomiase humaine n'offre de garanties et, en dépit des arguments de MURAZ, je persiste à lui objecter son imprudence et son danger.

Son imprudence : parce qu'elle laisse, au médecin comme au malade, une fausse sécurité. Les lésions, améliorées par l'action thérapeutique entreprise, mais trop tôt suspendue, peuvent, n'étant pas éteintes, reprendre leur évolution, à très bref délai parfois et, s'aggraver, sans qu'aucun signe, en dehors des données de cette biopsie qu'est la ponction lombaire, puisse l'indiquer.

Son danger : parce que chez ces malades insuffisamment et mal traités, il devient, parfois, très difficile de parer à ces complications et d'obtenir, par la suite, un résultat favorable. C'est un fait indiscutable d'ailleurs, que celui des résistances que rencontre une thérapeutique efficace, mais mal dirigée, au point de devenir impuissante. La minorité, représentée par ces cas, n'est pas une excuse, à mes yeux, mais un aveu d'impuissance. Le devoir du médecin est de s'efforcer, à l'aide de toutes ses ressources, d'épargner aux malades l'écueil de ces résistances mortelles.

Le bureau central de la trypanosomiase prétend ne pas pouvoir envisager tout autre plan d'action ; ses évaluations budgétaires atteignent un chiffre impressionnant : 40 millions ! Je ne puis m'appesantir sur ce sujet, sans toucher à l'organisation de cette médecine sociale, de cette assistance médicale, qui, dans d'autres de nos colonies, a donné des résultats éclatants ; je sortirais ici de mes attributions.

Mais, je puis dire que la trypanosomiase humaine n'est qu'un chapitre de pathologie exotique. Qu'il faut, pour la combattre — et je m'excuse d'y insister encore — rechercher les porteurs de virus et supprimer immédiatement le trypanosome de leur circulation, c'est une des formes de la prophylaxie ; puis les traiter, soit au cours de consultations régulières, soit, en les hospitalisant, comme peuvent être hospitalisés les paludéens, les

pianiques, les éléphantiasiques, etc. ; les traiter, sous le contrôle de la ponction lombaire; les traiter, aussi longtemps que le nécessite leur état. Tout est là ; c'est ainsi qu'à l'Institut Pasteur de Brazzaville, la moyenne des décès qui atteignait, de 1914-1924, 36 o/o, est tombée, de 1925-1929 inclusivement, à 12 o/o.

Que le problème ne soit pas facile à résoudre, je n'en disconviens pas. Mais, ce n'est pas en s'abritant derrière le mot impossible, que nous faciliterons sa solution.

Autre point : à propos de la pratique de la ponction lombaire, en brousse, entendons dans les villages, l'auteur m'oppose les avis formels de MM. BLANCHARD et LAIGRET, du Médecin Général BOYÉ, de presque tous les médecins de secteurs et de lui-même.

J'ai dit et écrit, en effet, que je déconseillais de pratiquer la rachicentèse, au milieu des villages et de leur population, en plein air, ou sous un mauvais hangar, couvert de paille, ouvert à tous les vents, au sol poussiéreux. Il y a là, un réel danger, à mon avis, qui tient aux conditions dans lesquelles le médecin est tenu d'effectuer son intervention, car c'en est une que d'aller explorer un canal rachidien et, nous ne devons pas nuire. Or, en intervenant dans semblable ambiance, nous pouvons nuire : fautes involontaires d'asepsie, risques multiples d'infection du matériel opératoire, réactions du patient entouré de ses proches, impressions pénibles laissées à ces spectateurs inutiles, autant de raisons qui inciteront les indigènes à refuser la ponction lombaire et à consacrer son échec. Que je sois seul de mon opinion, c'est possible, mais cela ne m'empêchera pas de la défendre, pour le succès de la rachicentèse et le recours indispensable à sa pratique.

La trypanosomiase humaine en Côte d'Ivoire.

Par G. BOUFFARD.

Une des observations de maladie du sommeil dont Marcel LEGER vient de nous relater l'histoire vise un industriel qui a contracté sa maladie en Côte d'Ivoire au cours d'un bref et unique séjour colonial de 2 semaines dans la région de Sassandra. Je viens d'avoir l'occasion de voir au Val-de-Grâce un sous-officier du Génie, rentré en France il y a six mois, après un séjour de 2 ans en Haute Côte d'Ivoire, présentant tous les

signes d'une trypanosomiase avec accidents méningés précoces et présence de parasites dans les ganglions hypertrophiés de la région latérale du cou.

Ce malade aurait quitté la Colonie en bon état de santé et n'aurait souffert d'accès de fièvre, d'amaigrissement et d'une grande lassitude, que depuis son retour dans la Métropole. L'évolution de l'affection aurait donc été très rapide puisqu'il présente actuellement des signes cliniques évidents d'envahissement des méninges, crises épileptiformes, obnubilation, hébétude. Chargé du service des lignes télégraphiques et téléphoniques de la voie ferrée en construction, qui va bientôt quitter la Côte d'Ivoire, pour pénétrer en Haute-Volta, il nous dit avoir dû fréquemment coucher dans les derniers mois de son séjour sur les bords d'une rivière, La Leraba, que le chemin de fer doit prochainement franchir. Je connais les bords de cette rivière et j'ai trouvé dans sa galerie forestière de nombreuses *Glossina palpalis*.

Bien que ces deux cas de trypanosomiase contractée par l'Européen en Côte d'Ivoire soient, à ma connaissance, les seuls signalés depuis 20 ans, et semblent devoir être tenus, de ce fait, pour des accidents d'une rareté exceptionnelle, ils n'en posent pas moins la question de la distribution géographique de la maladie dans cette Colonie, celle des risques que l'on court de l'y contracter, et celle des modalités de son étiologie.

Le malade de M. Leger s'est infecté en Basse Côte d'Ivoire, près du littoral, probablement aux abords d'un de ces nombreux cours d'eau aux rives boisées, gîtes importants à *Glossina palpalis*, qui sillonnent en tous sens le cercle de Sassandra. Celui du Val-de-Grâce a contracté sa maladie à 600 km de la Côte. Voici donc deux points fort éloignés l'un de l'autre où le virus existe indiscutablement.

Les foyers endémiques de la Haute Côte d'Ivoire ont été connus les premiers, et signalés il y a plus de 30 ans par les premiers Médecins ayant servi dans ces régions. C'est ainsi que le Médecin Général Boyé, au début de sa carrière, alors qu'il accompagnait en 1897 la Colonne d'opérations militaires contre Samory, a observé dans les régions qui forment actuellement les cercles d'Odienné et de Man des cas cliniquement avérés de trypanosomiase. D'autres Médecins en ont ensuite retrouvés dans les cercles de Korogho et de Man. Bouet a publié en 1908 dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale* les résultats de ses recherches dans ces régions. Il a trouvé à l'examen microscopique des trypanosomes chez 2 malades à Bouaké, 2 à Korogho, 2 à Touba et 1 à Odienné.

Ces foyers représentaient une menace sérieuse pour l'avenir de régions à population assez dense. Aussi l'autorité administrative avait-elle créé à Korogho une hypnoserie, où étaient isolés et traités, tous les malades signalés par les indigènes ou découverts par les Médecins mobiles. Quand j'ai pris la Direction du Service de Santé, en 1924, cette hypnoserie n'existait plus et la trypanosomiase paraissait ne plus se manifester dans les cercles du Nord que par des cas extrêmement rares. La situation demeurait la même en 1929 ; les Administrateurs n'en parlaient plus, les Médecins au cours de leurs tournées n'en observaient pas, et les Chefs indigènes la tenaient pour exceptionnelle. Le cas de ce sous-officier du Génie infecté sur les bords de la Léraba montre cependant que le virus est toujours là et que les abords immédiats des cours d'eau, où les *Glossina palpalis* abondent, représentent toujours un danger de contamination.

Les foyers de la Basse Côte d'Ivoire sont de connaissance plus récente. Les recherches effectuées à ce sujet par BOUET en 1906 à 1908 étaient restées négatives, et il assignait, comme limite probable à la maladie, la Haute région, jusqu'aux cercles inclus de Bouaké et de Bouaflé. Les cas reconnus par les Médecins en service à la Côte étaient d'origine étrangère, intéressant des indigènes provenant de la Haute Côte d'Ivoire. Ce n'est qu'en 1913 que COUVY découvrait un premier cas autochtone chez un enfant habitant Drewin, région de Sassandra, suivi bientôt d'un second évoluant chez un autre enfant ayant toujours résidé à Moossou, banlieue de Grand Bassam. Enfin en décembre 1914, un enfant métis de l'orphelinat de Bingerville, n'ayant jamais quitté la Basse Côte, était trouvé porteur de trypanosomes dans ses ganglions. L'apparition de ce cas déclenchait une prospection de la région par BOUET, qui sur 665 indigènes examinés habitant Bingerville et les villages voisins, ne rencontra qu'un porteur de trypanosomes au village d'Adjamé, chez un autochtone.

Les glossines sont très communes dans toute la Basse Côte, particulièrement le long des lagunes et sur les rives des cours d'eau. BOUET put en capturer aisément à Bingerville et dans les villages voisins et sur 458 examinées, 12 seulement étaient infectées de tryp. animales, aucune par tryp. gambiense. Il en conclut que le pourcentage des glossines infectées de Gambiense doit être extrêmement faible et qu'il est peu probable de voir ce petit foyer de tryp. humaine prendre de l'extension (*Bulletin Path. Exot.*, 1916).

Que sont devenus ces foyers de la Basse Côte depuis 1914? Des renseignements précis me font défaut. Je tiens cependant de BLANCHARD, qu'il n'a jamais vu le moindre cas suspect pen-

dant son long séjour à Bassam. En 1921, Bauvallet en observe dans cette ville un cas chez un métis, mais qu'il croit contracté à Boudoukou, Haute Côte d'Ivoire. Il a examiné, peu après, plus de 7.000 indigènes à l'occasion de vaccinations jennériennes sans trouver le moindre cas suspect. De 1924 à 1929, aucun autre cas n'y a été signalé.

Abidjan, qui représente la plus importante agglomération de la Colonie, qui est le centre des affaires et de continuels mouvements de population, qu'amènent un chemin de fer et de nombreuses voies de communication automobilisables, est doté d'un grand hôpital et d'un dispensaire très fréquenté par une population sédentaire de plus de 15.000 indigènes et par une population flottante très importante. On y voit une moyenne de 400 consultants par jour. De 1924 à 1929, 11 cas de tryp. à la 2e et 3e période y ont été dépistés. Certains de ces malades étaient des voyageurs venant de la Haute Côte, les autres provenaient de villages des cantons d'Abidjan et de Bingerville. J'ai prospecté moi-même la population de 3 villages d'où provenaient des malades n'ayant jamais quitté leur résidence, et n'ai pu y déceler d'autres cas, ni trouver d'indigènes suspects. Je ne crois donc pas que ce nombre de cas observés en 5 ans soit en faveur d'une extension de l'affection. Il est plutôt la conséquence de la plus grande confiance que manifeste l'autochtone pour nos méthodes thérapeutiques, confiance qui lui fait amener ses malades au dispensaire plus volontiers qu'il ne le faisait autrefois.

Il n'en ressort pas moins que la maladie existe dans toute la Basse Côte, en particulier dans la région lagunaire de Bassam à Grand Lahou, mais ne s'y manifeste que sous forme de cas isolés. Elle se présente d'ailleurs avec le même caractère dans toute la Colonie. On l'y retrouve un peu partout sous forme de cas accidentels qui ne font pas tache, malgré l'abondance de *Glos. palpalis*. En cela elle se rapproche de la tryp. humaine du Soudan et de la Haute-Volta, et leur pouvoir d'extension est loin d'être comparable à celui de la tryp. humaine du Cameroun ou de l'A. E. F.

On s'explique assez difficilement les raisons qui maintiennent *Tryp. gambiense* de l'O. Africain dans un rôle aussi limité.

On ne peut l'attribuer à une atténuation de virulence, puisque le malade de Leger, et celui du Val-de-Grâce ont contracté une affection très grave qui arrive en un temps très court à la phase méningée.

La rareté du parasite dans le sang périphérique que tous les observateurs signalent, et que nous voyons dans un cas décrit

par BOUET être telle qu'un animal sensible ne s'infecte pas avec 10 cm^3 de sang prélevé chez un malade dont la ponction ganglionnaire s'était montrée positive quelques jours auparavant, pourrait être invoquée pour expliquer le peu de pouvoir extensif d'une affection dont l'agent de transmission, la *Glos. palpalis*, ne trouverait que des conditions exceptionnelles d'infection. On en arrive alors à douter de la possibilité de conservation d'un virus qui n'est pas héréditaire, à moins d'admettre que la mouche s'infecte ailleurs que chez l'homme.

On pourrait penser à un réservoir de virus humain, représenté par un nombre de malades beaucoup plus considérable que nous ne le croyons. Cette objection perd beaucoup de sa valeur lorsque l'on sait que les prospections restent négatives dans les agglomérations où un cas se déclare, et que le nombre des indigènes examinés par les Médecins s'est fortement accru au cours de ces dernières années non seulement du fait du développement de notre A. M. I. et du succès de nos dispensaires, mais encore de celui de l'examen obligatoire de la main-d'œuvre administrative ou privée et des opérations de recrutement qui intéresse la totalité du contingent.

L'hypothèse d'un réservoir à virus humain méconnu, mais important, aurait comme corollaire une infection assez fréquente des glossines. Or les recherches faites aux abords des villages infectés dans la Colonie ainsi que dans les zones Soudanaises réputées endémiques, sont restées négatives. BOUET n'en trouve aucune sur les 500 capturées dans la Région de Bingerville, et ROUBAUD au cours de ses différentes missions en A. O. F. n'a jamais vu d'infection à *Tryp. gambiense* chez les nombreuses tsé-tsés qu'il a eu l'occasion d'examiner.

Les glossines infectantes peuvent donc être tenues comme très rares, sans pouvoir en donner une explication bien plausible, à moins d'admettre un réservoir à virus animal représenté par une espèce peu répandue.

On a également pensé, pour expliquer le peu d'extension de la maladie, aux habitudes sédentaires des Indigènes. Cette raison ne me paraît pas valable pour la Côte d'Ivoire où l'autochtone a toujours aimé les déplacements et change si facilement de résidence.

Il plane encore sur l'épidémiologie de la trypanosomiase humaine en A. O. F., un certain mystère que l'on n'a pas encore percé.

Se trouve-t-on en présence d'une adaptation fortuite d'un tryp. animal à l'homme par suite d'une défaillance accidentelle des propriétés trypanolytiques du sérum humain, comme le

conçoit le Professeur Mesnil pour des infections de laboratoire? L'hypothèse serait acceptable pour la Côte d'Ivoire, mais ne semble plus l'être pour le Bani et ses affluents, ni pour la Volta noire, dont les rives sont désertées depuis longtemps par l'indigène qui sait que l'infection y est la règle et non l'exception. Elle ne l'est pas davantage pour d'autres régions Africaines comme les rives et les Iles du Lac Victoria, abandonnées depuis longtemps par leurs habitants et où Bruce ne voit d'explication plausible de l'infection permanente des glossines que dans l'existence d'un réservoir animal à *Tr. gambiense*, qui, d'après Duke, serait l'antilope. En Angola, Almeida attribue ce rôle au bœuf sauvage.

L'hypothèse d'un animal sauvage, hôte du *Tryp. gambiense*, n'a donc rien perdu de son intérêt. On pourrait concevoir un réservoir initial, l'animal, et un réservoir secondaire, l'homme. Quand le premier serait seul à jouer, pour des raisons encore bien difficiles à préciser, qui pourraient être le peu d'affinité du virus pour le sang périphérique de l'homme, ou des conditions atmosphériques locales entravant l'infection de la mouche, on n'observerait que des infections isolées sans tendance à la diffusion, comme c'est le cas en Côte d'Ivoire. Quand le réservoir humain se créerait avec fréquence du parasite dans le sang périphérique, on verrait alors se constituer l'endémo-épidémie comme elle existe au Congo et au Cameroun, avec l'entrée en jeu possible dans la diffusion de l'affection dans les villages, d'autres insectes que les glossines, comme le croit Gustave Martin.

Que l'épidémiologie de la tryp. humaine présente encore des inconnues, bien des médecins l'admettent.

La Côte d'Ivoire, avec ses cas éparpillés sans foyer endémique bien délimité, avec ses nombreux cours d'eau peuplés de glossines, offre un champ d'études fort intéressant pour ceux qui voudraient chercher à élucider les points encore obscurs du problème.

Sur quelques facteurs dans la fièvre pernicieuse palustre,

Par W. J. Lorando (d'Athènes).

La classification morphologique actuelle des parasites du paludisme admet trois espèces : le parasite de la f. tierce, celui de la f. quarte et le *Plasmodium* de la f. tierce maligne. Ce der-

nier causant fréquemment des accidents malins ou pernicieux. Néanmoins on peut rencontrer des formes malignes de paludisme provoquées soit par le *Pl. vivax* (ABRAMI), soit par le *Pl. malariæ* (LÉGER) : JAMES de Panama admet que, dans la f. quarte, l'accès pernicieux peut survenir du fait que le malade, ne souffrant pas beaucoup, se soigne très peu.

Mais la simple existence du parasite de la f. tierce maligne chez un malade mérite toujours d'être prise en considération, car il n'est pas rare, dans les infections de cette sorte, de voir apparaître soudainement des symptômes pernicieux chez des personnes qui paraissaient atteintes de formes en apparence bénignes. La fréquence d'apparition des formes pernicieuses est différente suivant les régions. C'est ainsi que, d'après BORIUS, au Sénégal, elle est de 4,1 o/o des cas de la f. tierce maligne ; d'après PLEHN, de 13 o/o au Cameroun, et de 0,08-0,22 o/o en Grèce, d'après CARDAMATIS.

Nous-mêmes, sur plus de 1.000 cas de fièvre tierce maligne, que nous avons pu suivre aux orphelinats du Near East Relief, nous avons noté dix cas de f. pernicieuse, dont quatre morts (2 Corinthe, 1 Syra, 1 Oropos).

Quant aux facteurs déterminant l'apparition de ces accès pernicieux, nous admettons comme jouant un rôle prépondérant :

1° La sensibilité spéciale du malade.

2° L'influence des agents physiques.

3° L'espèce du parasite, le nombre et la toxicité spéciale du parasite, et enfin

4° Le diagnostic précoce ou non de l'infection.

(1) Sensibilité spéciale du malade : Une infirmière de l'hôpital américain A. W. H. du Pirée, à la suite d'une infection par le *Plasmodium falciparum*, contractée en Macédoine, présenta des *accès comateux qui se répétaient après chaque crise.*

L'examen le plus minutieux n'ayant pu déterminer une autre cause à laquelle on pouvait attribuer la raison d'apparition de ces accès comateux, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un cas rare de sensibilité spéciale à l'égard d'un hématozoaire neurotrope. Cette malade a été complètement guérie après un traitement mixte de quinine et de plasmochine composée.

(2) L'influence des agents physiques est bien connue et tous les traités classiques sur le paludisme en font mention : C'est ainsi que CRAIG, en Amérique, observa des formes pernicieuses apparaissant soudainement parmi les soldats en pleine marche, sous l'influence continue des rayons solaires. LE DANTEC écrit

que l'armée française d'Algérie présente en été le maximum de décès par accès pernicieux.

En outre, nous savons que le surmenage, la misère physiologique, l'alcoolisme, les traumatismes et certaines maladies jouent un rôle prédisposant à l'apparition des accès pernicieux.

(3) Quant à l'espèce spéciale du parasite, nous avons déjà noté la fréquence des accès pernicieux dans la f. tierce maligne. En outre, la loi de Golgi qui subordonne la gravité du cas au nombre des parasites dans le sang circulant est universellement admise, et, en ce qui nous concerne, quand dans un examen du sang on rencontre un grand nombre d'hématies infectées par le *Pl. falciparum*, on doit toujours procéder à un traitement d'attaque énergique, même en l'absence de tout symptôme inquiétant. Tout retard ne fait que préparer l'accès pernicieux.

Pourtant différents auteurs, entre autres ceux de l'United Fruit Company, Cordes, etc. remarquent qu'on peut rencontrer des cas de f. pernicieuse avec un petit nombre de parasites dans le sang circulant. Nous-mêmes avons pu observer des cas semblables, et, en comparant les frottis du sang périphérique et de pulpe splénique ou de moelle des os plats, faits en série et simultanément, nous sommes arrivés à la conclusion qu'il y a des périodes où le sang périphérique est plus riche en parasites que la pulpe, et des périodes inverses, où le sang de la pulpe splénique et de la moelle des os plats abonde en parasites, le sang périphérique ne renfermant alors que de rares hématozoaires.

On doit donc admettre que le faible nombre d'hématies parasitées dans le sang périphérique n'exclut pas la possibilité d'apparition des accès pernicieux, puisqu'après la 30e heure les parasites se portent vers les organes profonds, rate, cerveau, poumons, etc., la ponction de la moelle des os plats permettant de suivre très facilement leur évolution. Il y a des cas pourtant où l'apparition d'accès pernicieux doit être attribuée à la toxicité spéciale du parasite, toxicité qui dans certains cas, peut être décelée d'après nous, par l'examen même des lames colorées.

Nous savons qu'une discussion s'est élevée au sujet des formes atypiques des hématozoaires, les uns les attribuant à des causes mécaniques, tandis que d'autres voient dans ces formes la virulence du *Plasmodium* (Paisseau, Hutinel, Vialatte, Villain) ou l'agressivité accrue d'un *Plasmodium* dans un organisme (Acton).

Nous avons eu l'occasion d'observer ces formes atypiques, aussi bien en frottis qu'en goutte épaisse, et nous en avons déduit que le mode d'étalement n'avait pas d'influence sur

leur apparition. De plus, nous avons observé des formes jeunes, irrégulières, depuis la forme en raquette ou en poire à double karyosome, jusqu'aux petits points ronds doubles dont l'un était coloré en rouge et l'autre en bleu par le Giemsa : d'autres fois, le protoplasme était représenté par des filaments simples, doubles ou triples. Au point de leur réunion on distinguait le karyosome en rouge. S'agissait-il d'une espèce spéciale ou plutôt d'une transformation chez l'individu ? Nous ne pouvons l'affirmer.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces formes atypiques aussi bien en frottis qu'en goutte épaisse, chez un père et un fils, présentant tous deux des symptômes graves de f. continue. Ils furent traités pendant plusieurs jours comme atteints de f. typhoïde avec accidents méningés, lorsqu'un examen du sang démontra qu'il s'agissait d'une f. tierce maligne ; en effet, à côté des formes jeunes, nous avons trouvé des gamètes en croissant. Ces malades guérirent en quelques jours par la quinine.

(4) Enfin, le diagnostic précoce ou non de l'infection à *Pl. falciparum* joue un rôle très important pour la production ou l'aggravation des formes pernicieuses, et tous les auteurs en citent des exemples. Celui que le Prof. MARCHOUX a cité à l'Institut de Médecine Coloniale est des plus démonstratif : huit marins atteints de paludisme furent débarqués à Rio-de-Janeiro, dont quatre envoyés à un hôpital guérirent par la quinine, tandis que les quatre autres, envoyés à un autre hôpital, sont morts parce que le diagnostic n'a pas été posé.

Pendant la dernière épidémie de dengue en Grèce (été 1928) j'avais décrit dans le Journal Istriki Proodos, des cas graves de f. pernicieuse dont quelques-uns aboutirent à la mort. Tous ces cas étaient traités pour de la fièvre dengue.

Ce qui intéresse surtout la Médecine Coloniale, c'est la connaissance exacte du mécanisme de développement, chez le paludéen, des symptômes cérébraux ou nerveux en général, car de cette notion découlent des indications thérapeutiques.

Mon ami, le D[r] PHOTOKIS, en Grèce, et CLARKE au Panama, eurent à plusieurs reprises l'occasion de faire des autopsies de malades morts de f. pernicieuse cérébrale, sans rencontrer des embolies parasitaires dans tous les cas. C'est ainsi que CLARKE, au Congrès de la Jamaïque en 1924, a publié qu'il trouva des embolies dans 15 o/o des cas seulement. Il fut alors obligé d'attribuer l'apparition des phénomènes pernicieux à l'influence toxique de l'hématozoaire, à l'inverse de l'opinion alors classique de BASTIANELLI, BIGNAMI, MARCHIAFAVA, CELLI, etc... qui

attribuaient les accidents pernicieux cérébraux seulement aux embolies parasitaires avec leur hémorragie punctiforme.

De plus, I. W. STEPHENS, écrit qu'avant la production des embolies, il y a *dégénérescence graisseuse des cellules* endothéliales des capillaires. Macroscopiquement on observe, d'après PHOTOKIS, « une augmentation du liq. céphalorachidien avec œdème cérébral », d'où augmentation du volume de l'organe, *gêne de la circulation cérébrale*, précédant la stase des capillaires.

C'est la période la plus importante à connaître, car si on arrive à maintenir la circulation cérébrale en activant celle-ci, on évitera la production des embolies.

Dans la pratique, en Grèce ou ailleurs, dès qu'on se trouve en présence d'un accès pernicieux cérébral, on tâche de détruire très rapidement, le plus grand nombre des parasites, en injectant de la quinine par voie intramusculaire ou intraveineuse. Pratique désastreuse d'après nous, qui ne fait que précipiter un grand nombre de déchets parasitaires et cellulaires d'où résulte souvent une aggravation de l'état du malade et formation d'embolies.

Dès 1914, alors que j'exerçais à Smyrne, j'ai été frappé de l'aggravation presque constante de l'état de mes malades atteints de fièvre comateuse à la suite de ce traitement. C'est alors que j'ai commencé par diminuer la pression intracrânienne en retirant 20 cm^3 de liquide céphalo-rachidien, et puis j'ai injecté de la quinine par la voie sous-cutanée. J'ai vu dernièrement avec plaisir que les médecins de Panama, pour des cas semblables, retirent 30-40 cm^3 de liquide céphalo-rachidien par voie sous-occipitale, qui leur paraît préférable, avant toute injection de quinine.

Le premier cas que j'ai traité de la sorte était un enfant de 12 ans que nous avons examiné à Smyrne en 1914 avec mon ami, feu le Dr I. CONDOBON. Il était dans un état semi-comateux depuis deux jours avec fièvre très élevée. Le signe de Kœrnig était assez net, il avait des vomissements et de la constipation. Le diagnostic de méningite tuberculeuse était porté par un confrère. A l'examen du sang, on trouvait des gamètes en croissant en très grand nombre avec des anneaux. Nous avons retiré 20 cm^3 de liq. céphalo-rachidien et injecté de la quinine par voie intraveineuse et intramusculaire. Nous avons répété la ponction lombaire et la quinine quelques jours de suite, et le malade a complètement guéri. Depuis 1914, nous avons eu l'occasion d'employer ce procédé à plusieurs reprises, et nous pouvons dire que dans tout accès comateux récent, le résultat est certain et au

contraire, si le cas date de plusieurs jours et surtout s'il est accompagné d'insuffisance cardiaque, congestion pulmonaire, et absence continue de réflexes cornéens et patellaires (signe LE DANTEC), le résultat sera très douteux. Mais même dans quelques cas considérés comme perdus, nous avons pu obtenir des guérisons complètes par cette méthode, qui est à notre avis la seule recommandable.

BIBLIOGRAPHIE

ACTON, DAGMAR, CURJEL et DEWEY. — The diagnosis of the young Trophozoïtes of the malarial parasite. *Indian Journ. Med. Research*, VIII, 1921.

CARDAMATIS. — Traité de paludisme. Athènes, 1909 (en grec).

CATANEI. — Morphologie des Plasmodium dans un accès mortel de paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, XV, 1922, p. 104.

— Essai critique sur la morphologie des parasites du Paludisme. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1923.

HORMES (P.). — Note sur les formes atypiques de *Plasmodium præcox. Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, II, 1922.

C. R. Internat. Congress on tropical Diseases, Jamaïca 1924.

LE DANTEC. — Précis des maladies exotiques, 1929.

LORANDO (N.) et PHOTAKIS (B.). — Sur la Pathogénie et le traitement de la fièvre pernicieuse palustre, août 1930, *Kliniki* (en grec).

MARCHOUX (E.). — Multiplicité des races dans les trois formes de parasites du paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, XV, 1922, p. 108.

PAISSEAU (C.) et HUTINEL (J.). — Considérations sur la pathologie clinique du Paludisme. *Paris médical*, X, n° 5, 1930.

CRAIG. — Malarial fevers, 1910.

PHOTAKIS (B.). — Les altérations nerveuses paludéennes, mars 1930, *Kliniki* (en grec).

RUSSELL (P.). — *Plasmodium tenue* (Stephens). A review of the literature and a case report. *Amer. Jl. of trop. Med.*, VIII, 1928, p. 449-477.

SINTON (J. A.). — A case of Malaria due to *Plasmodium tenue. The Ind. Journ. of Med. Research*, X, 1922, p. 215.

STEPHENS (J. W.). — A new malarial parasite of Man. *Ann. trop. Med. and Parasitology*, VIII, 1914, p. 119-122.

— On the peculiar morphological appearances of a Malaria parasite. *Ann. trop. Med. a. Parasit.*, IX, 1915, p. 169-172.

UNITED FRUIT COMPANY REPORT, 1925 : CORDES (W.). — A contribution to the therapy of cerebral Malaria, p. 197-201.

—, 1928 : ROJAS (M.). — Pernicious Malaria, p. 109.

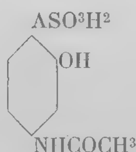
VIALATTE (C.). — Sur les formes atypiques de *Plasmodium præcox* (*falciparum*). *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, I, 1921, p. 236.

VILLAIN (G.). — Observations tunisiennes de Plasmodies atypiques au cours du Paludisme grave. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1929, n°s 3 et 4.

L'Orsanine dans le traitement des états intestinaux,

Par E. Marchoux.

La sensibilité de certains malades au stovarsol et la sensibilisation qui s'établit chez certains autres, par usage prolongé de ce précieux médicament, m'avait poussé à réclamer de notre collègue Ernest Fourneau un succédané qui ne possède pas les mêmes propriétés offensives. Le 270 de sa collection, connu sous le nom d'Orsanine et qui est l'acide 2 oxy 4 acétyl-aminophénylarsinique de formule



a paru devoir satisfaire aux conditions que je réclamais.

Ce produit jouit d'une propriété des plus intéressantes, celle de ne pas traverser la paroi intestinale lorsqu'il est administré par la bouche et de se trouver évacué pour ainsi dire complètement avec les matières fécales.

La recherche de l'arsenic faite par M. Tréfouel chez un sujet d'expérience dans les urines des 24, 48 et 72 h. qui ont suivi l'absorption de 1 g. de produit, n'à révélé que des traces indosables. Le procédé de recherche employé a été celui de la pharmacopée allemande légèrement modifié et exposé ci-dessous.

Evaporer 200 cm³ d'urine.

Reprendre le résidu par 20 cm³ d'NO^3H peu à peu et en refroidissant, surtout au début.

Ajouter 10 cm³ d'acide sulfurique. Quand l'attaque est calmée, chauffer. Quand il n'y a plus de vapeurs nitreuses, ajouter 5 cm³ d'NO^3H. Chauffer. Recommencer avec 5 cm³ NO^3H, et cela jusqu'à ce que le résidu soit complètement incolore au moment où les vapeurs nitreuses ont disparu.

Reprendre par 50 cm³ d'eau. Evaporer au bain de sable jusqu'à vapeurs blanches — ceci 3 fois.

Reprendre par 20 cm³ d'eau. Refroidir. Ajouter 4 g. d'KI dans 10 cm³ d'eau. Il se forme un précipité ou une coloration jaune suivant la quantité d'As. Etendre tout de suite largement d'eau. Attendre 1/2 h. Doser avec hyposulfite N/10.

Comme vérification expérimentale de l'innocuité de l'orsanine, j'en ai administré avec précaution tout d'abord, puis à la

dose de 50 cg. par jour pendant plusieurs mois, sans inconvénient aucun, à une jeune femme chez laquelle un seul comprimé de stovarsol provoquait un érythème de la face des plus pénibles.

Le barrage que l'intestin oppose à ce produit empêche de le substituer au stovarsol pour atteindre un parasite logé dans la circulation comme l'hématozoaire de LAVERAN. Mais ses qualités semblaient devoir le désigner pour lutter contre les parasites intestinaux et d'autant plus qu'il pouvait sans danger être utilisé à très haute dose.

J'ai donc songé de suite à l'administrer dans la dysenterie amibienne.

Un malade qui porte dans des selles sanguinolentes des *Amœba dysenteriæ* au stade végétatif, prend 4 comprimés par jour. Sept jours plus tard, il se trouve mieux, mais a toujours, quoiqu'en nombre moindre, dans des selles muco-sanguinolentes, des amibes très mobiles.

Chez ce malade l'orsanine a donc totalement échoué.

Je n'ai pas eu plus de succès avec un 2e malade chez lequel il a fallu interrompre l'administration du médicament pour en prendre un autre plus actif.

Si ce composé arsenical ne réussit pas à supprimer l'amibiase, il pouvait néanmoins exercer une action sur les *Lamblia*.

Un malade porteur de *Giardia* enkystées prend 4 comprimés de 0 g. 25 par jour. Huit jours plus tard, bien qu'il se trouve mieux, on rencontre dans ses selles des kystes peut-être en moindre quantité que la première fois.

L'orsanine ne donne donc pas plus de résultat dans la Lambliose que dans l'amibiase.

Cependant chacun de ces trois malades a ressenti après l'absorption de ce remède un mieux être évident. Ce phénomène nettement manifesté et spontanément affirmé, m'a induit à penser que l'orsanine pouvait être avantageusement employée pour lutter contre des troubles intestinaux moins spécifiquement caractérisés.

J'en ai donné à 30 malades pour des accidents divers et cette fois le produit s'est montré doué de qualités thérapeutiques qui ne sont point négligeables.

Les accidents les plus fréquemment rencontrés sont produits par des troubles digestifs dus à des fermentations intestinales de déchets alimentaires avec résorption des toxines produites et retentissement sur l'état général

L'orsanine possède en ce cas les vertus du stovarsol et rend

imputrescibles les déchets alimentaires. En quelques jours le malade se remet et accuse un bien-être inconnu de lui depuis longtemps. Souvent pour obtenir ce résultat l'administration d'un seul comprimé au milieu du repas de midi et mâché avec les aliments suffit. Le goût légèrement acide et nullement désagréable du produit ne rebute personne.

Dans les cas plus graves il est bon de donner un comprimé au milieu de chacun des principaux repas, soit deux par jour.

Dans quelques cas d'érythème prurigineux de la face et même d'eczéma j'ai administré l'orsanine avec succès. Elle a fait disparaître les accidents cutanés évidemment par suppression des intoxications intestinales.

Deux malades, deux jeunes filles, l'une se plaignant d'érythème des paupières et l'autre de rougeurs prurigineuses disséminées sur les paupières, sur la face et le cou, ont été immédiatement soulagées. Ne trouvant pas d'orsanine dans le commerce, elles viennent en demander périodiquement au laboratoire. Elles vivent dans la crainte de manquer du remède qui les soulage.

L'orsanine n'est point aussi active que le stovarsol pour lutter contre la constipation et l'entérite muco-membraneuse, mais elle jouit de qualités équivalentes comme désinfectant intestinal.

Chez les enfants on peut employer le sel de sodium qui est soluble dans l'eau et se montre aussi inoffensif.

L'orsanine m'a donné des résultats encourageants pour d'autres états morbides liés à une infection intestinale indéterminée. L'expérimentation est en cours et je ferai connaître ultérieurement, s'il y a lieu, les bénéfices qu'on en peut tirer.

Pour conclure je crois devoir signaler à l'attention du monde médical ce médicament qui peut être *sans danger* administré par la bouche puisque, dans ces conditions, il ne traverse pas la paroi intestinale. Il se montre très actif contre les infections intestinales de nature indéterminée et est un puissant désinfectant du tube digestif.

Mémoires

Considération sur le traitement de la peste par le bactériophage

(à propos du mémoire de MM. COUVY *et* POPOFF) (1).

Par G. GIRARD.

Le travail de MM. COUVY et POPOFF présente un intérêt qui n'échappera pas à ceux qui connaissent les fréquents échecs de la sérothérapie dans les formes pulmonaires et septicémiques de la peste.

D'HÉRELLE avait bien laissé entrevoir dès 1925 (2) l'espoir que faisaient naître ses premiers essais, mais les circonstances ne lui avaient permis que d'expérimenter sur des pesteux buboniques qui eussent peut-être réagi aussi bien au sérum qu'au bactériophage. Après un silence de bientôt cinq ans, car aucune communication ne parut sur le sujet, fait d'autant plus surprenant que les manifestations épidémiques de peste se multipliaient à travers le monde, la question du bactériophage entre dans une phase nouvelle d'actualité avec les observations de MM. COUVY et POPOFF (3).

A nous, ces auteurs fournissent l'occasion de rapporter quelques faits que nous avions jugé préférable de ne pas sortir du cadre limité d'un rapport annuel de service (1926), mais qui, maintenant, à la faveur de la documentation qui nous vient de Dakar, méritent d'être développés. Nous pensons ainsi contribuer à une mise au point de la question.

C'est au retour d'un congé en France d'où nous ramenions une forte provision de bactériophage antipesteux préparé à notre intention par ELIAVA au laboratoire de M. DUJARDIN-BEAU-

(1) Ce bulletin 1930, juin, p. 618.

(2) D'HÉRELLE. Essais de traitement par le bactériophage. *Presse Médicale*, 21 octobre 1925.

(3) Dans une note rédigée en janvier 1930 par le Bureau d'Orient de la Section d'Hygiène de la Société des Nations et que nous devons à l'obligeance du Directeur de cet Organisme, on se rend compte que l'application du bactériophage au traitement de la peste humaine n'a pas donné de résultat décisif, jusqu'à maintenant, dans l'Inde.

metz, qu'en juin 1926 nous commencions à nous en servir à Tananarive. La souche n'était autre que celle de d'Hérelle, la seule qui existât à l'époque ; sa virulence avait été exaltée à un tel point que des cobayes avaient reçu sous la peau, sans aucun dommage, 6 cm^3 de culture lysée, *avant filtration*. Par une curieuse coïncidence, le Directeur du Service de Santé nous remettait plusieurs boîtes de « pesti-phage » qu'il venait de recevoir d'Alexandrie aux fins d'expérimentation, et d'Hérelle nous confirma plus tard que ce phage était bien celui dont disposait Eliava. Les deux produits furent utilisés, et pour éviter toute confusion, nous garderons la dénomination de pesti-phage pour celui d'Alexandrie, de bactériophage pour celui de Paris.

A la suite du décès d'un praticien indigène qui succombait à une atteinte de p. pulmonaire primitive, contractée dans un village situé à une vingtaine de km. de Tananarive, auprès d'indigènes morts de la même affection méconnue (10 morts), l'enquête que nous menions avec le Dr Pic nous apprenait que dans l'entourage de la victime, sa femme et une infirmière, Raketam., étaient particulièrement en danger, car elles n'avaient pas quitté son chevet. Une cuvette pleine de crachats sanglants était encore là, près du cadavre, quand nous arrivions procéder aux prélèvements d'usage qui nous confirmaient plus tard le diagnostic. Dans ces conditions, on pouvait présumer que ces deux femmes n'échapperaient pas à la contagion. En fait, le 4e jour de l'isolement, elles sont prises simultanément des premiers symptômes qui, en pareille circonstance, sont la signature de la p. pulmonaire : fièvre élevée, dyspnée, point de côté, rachialgie. L'une d'elles aurait craché un peu de sang, mais il y a lieu de douter de cette allégation. Sans plus attendre, le médecin du poste, conformément aux instructions données, injecte en plein parenchyme pulmonaire et de chaque côté 2 cm^3 de pesti-phage aux deux malades. Nous les voyons le lendemain et constatons les mêmes symptômes, un peu atténués par rapport à ceux de la veille, nous dit-on, mais aucune ne crache et il n'y a pas de germes suspects dans la salive. Les températures sont de 40 et 38,5. Nous pratiquons une injection de bactériophage de 1 cm^3 5, toujours intrapulmonaire et bilatérale.

Le jour suivant, les nouvelles sont des meilleures, la température est tombée à 36,6 et 36,5, les deux femmes n'accusent qu'un peu de lassitude. Par une visite nouvelle, nous allons nous assurer de l'exactitude de ces affirmations.

Tout danger semblait écarté lorsque après 4 jours d'un état très satisfaisant, soit onze jours après le début de l'isolement,

RAKETAM. succombait en 24 h. à une atteinte typique de pneumonie pesteuse, ayant débuté comme 7 jours avant, mais accompagnée cette fois d'expectoration pleine de b. pesteux. Une injection de bactériophage pratiquée *in extremis* restait sans effet.

La femme du médecin demeurait seule définitivement indemne.

Quand RAKETAM. s'alita, un domestique pris parmi les isolés du foyer, le nommé RAKOTOLAHY, fut préposé à sa garde. Il nous fut rapporté que la malade, éminemment dangereuse puisqu'elle crachait, dut être maintenue de force sur sa couche parce que, délirante et agitée, elle voulait à tout moment sortir de sa chambre.

Contaminé à son tour comme il fallait s'y attendre, RAKOTOLAHY tombe malade le lendemain de la mort de RAKETAM..., le 13 juin. Il est vu par le médecin indigène du poste le 14 et reçoit 1 cm^3 de pesti-phage dans chaque poumon. Nous ne sommes avisé de ce nouveau cas que le 16 et voyons le malade le 17. Son état est des plus graves et avec notre collègue PIC nous considérons l'issue comme fatale à bref délai : dyspnée intense, forte fièvre, râles fins dans toute l'étendue des poumons ; mais encore là, il n'y a pas d'expectoration. Nous injectons, sans conviction et à tout hasard, 4 cm^3 de bactériophage dans le poumon droit qui nous semble le plus touché. Quelle ne fut pas notre stupéfaction d'apprendre ultérieurement que cet indigène avait guéri. Ajoutons que nous avions fait un prélèvement de sang pour la recherche des hématozoaires restée négative, et que dans la sérosité pulmonaire étalée sur lame nous avions nettement vu des coccobacilles en nombre limité ayant l'aspect du b. pesteux.

Devant ces résultats dont nous discuterons plus loin la valeur, il était indiqué de poursuivre les essais.

Les circonstances nous favorisaient car bientôt le district de Soavinandriana (Miarinarive) était éprouvé par la p. pulmonaire et le Dr GUILLINY, médecin de la circonscription, s'intéressait à cette nouvelle thérapeutique.

Il traite du 25 juin au 5 juillet, 9 pulmonaires au lazaret, donc dans les meilleures conditions de rapide intervention. Mortalité, 100 o/o et sur le vu des observations recueillies, l'évolution de la maladie et les constatations bactériologiques avant ou après la mort ne diffèrent pas de ce que nous avons l'habitude de voir à Tananarive, GUILLINY utilisa par voie intraveineuse et intrapulmonaire aussi bien le pesti-phage que le bactériophage. Ses malades avaient tous au préalable reçu 10 cm^3 de sérum à titre préventif.

A Antsirabe, le Dr MONNIER injecte 2 cm^3 de bactériophage

(dans les veines) à un de ses infirmiers qui vient de contracter une pneumonie pesteuse au cours de son service. Résultat nul : mort en 48 h. Au lazaret de Tananarive, nous-même avec J. ROBIC, traitons à la fin de juillet 2 indigènes dès que les premiers symptômes suspects nous sont signalés. 2 cm^3 de bactériophage dans chaque poumon. Echec total. A la même époque, le Dr MURY à Majunga expérimente sur deux buboniques et rapporte qu'ils ont tiré grand bénéfice de ce traitement. « Un enfant en particulier, atteint de bubon sous-maxillaire, a vu son adénite énorme aplatie après deux injections intraganglionnaires de bactériophage, la fièvre a considérablement diminué ». Ces renseignements nous sont communiqués le 10 août. Le 7 septembre, notre camarade nous écrit « : J'ai recommencé à traiter au sérum, le bactériophage m'a donné des guérisons apparentes sans lendemain, j'ai eu après la défervescence *des morts brusques, dans tous les cas* ».

L'expérience était alors arrêtée à Madagascar, à cause d'abord de ces échecs répétés, mais surtout à la suite de la constatation que nous faisons de la *disparition presque complète du pouvoir lytique du bactériophage et du pesti-phage in vitro.*

Nous étions parti de France avec la conviction que la haute virulence du produit se maintiendrait puisqu'il est de notion classique que le bactériophage se conserve longtemps actif, même desséché. C'était également dans le but de l'employer tel quel, sans en exalter la virulence, que D'HÉRELLE avait fait envoyer du pesti-phage à Tananarive. En lui réexpédiant quelques ampoules et en lui demandant de nous contrôler, D'HÉRELLE, confirmait notre opinion : le pesti-phage avait perdu la plus grande part de son activité initiale. ELIAVA nous faisait une réponse identique pour la bactériophage que nous lui retournions aussi. Fabriqué depuis 4 mois, ce dernier avait été mis en glacière, d'abord sur le paquebot, ensuite à Tananarive. Il n'était donc pas question de conditions défectueuses de conservation, admissibles jusqu'à un certain point pour le pesti-phage, expédié par poste et gardé sans précautions spéciales.

Or, D'HÉRELLE souligne (*loc. cit.*) : « Il est inutile de dire que les bactériophages inoculés doivent être de virulence très grande; appliquer un bactériophage de virulence faible, moyenne ou même assez forte serait courir à un échec certain ».

Nous ne pouvions en savoir une meilleure preuve à Tananarive. Il est vraisemblable que la diminution du pouvoir lytique de nos deux phages est survenue progressivement, et que dans notre première série d'essais, nous avions encore un produit doué d'une bonne virulence.

Pouvons-nous lui attribuer deux guérisons de p. pulmonaire ?

A la vérité, le diagnostic n'en fut pas confirmé bactériologiquement; tout au plus, la présence de coccobacilles suspects dans un frottis de poumon de RAKOTOLAHY constitue-t-elle une sérieuse présomption. Les malades ne crachèrent pas, mais nous savons que certains pesteux pulmonaires évoluent sans expectoration ; nous avons insisté jadis sur leur importance du point de vue épidémiologique, elles ne sont pas exceptionnelles dans les lazarets de Tananarive et n'ont pas été rares en Mandchourie (Wu-Lien-Teh).

Pour tous ceux, autres que nous, qui connurent cet épisode, les symptômes présentés par nos deux malades guéris équivalaient à un arrêt de mort. Malgré l'élément fondamental de diagnostic qui nous manque, nous ne sommes pas loin de partager cette conviction, maintenant que MM. COUVY et POPOFF nous font connaître qu'ils ont obtenu avec leur bactériophage la guérison d'un cas de p. pulmonaire primitive. Les auteurs ont souci de nous faire remarquer qu'il s'agit d'une de ces formes qui se terminent toujours par la mort ; elles sont à rapprocher de celles que nous observons en Emyrne et à différencier de celles que M. LEGER rapporta autrefois comme fournissant à Dakar une proportion élevée de guérisons avec le sérum.

Revenons sur nos insuccès, bien que, en dehors du cas RAKETAM., ils ne doivent être considérés comme un échec de la méthode, puisque le bactériophage employé ne répondait plus aux conditions expressément exigées par D'HÉRELLE. Mais il est des insuccès au moins aussi instructifs que des succès : ceux qui furent observés par nous sur RAKETAM. par le docteur MURY sur deux buboniques comportent un enseignement. Alors qu'on s'attend à voir le malade guérir, que les signes locaux et généraux se sont amendés, une rechute mortelle survient brusquement. Il faut donc que des germes échappés à la lyse soient restés plus ou moins longtemps (4 jours chez notre pulmonaire) dans l'organisme pour se multiplier à nouveau avec une virulence exceptionnelle. N'est-ce pas ce que l'on constate *in vitro* avec un bactérioph. d'activité insuffisante, sous la forme d'une culture secondaire, très résistante à la lyse, que la filtration préalable permet d'éviter ?

Il y a plus : l'injection de bactériophage entraîne la production dans l'organisme d'anticorps, et l'on conçoit que si des germes sont restés vivants, ceux-ci vont se développer avec une virulence d'autant plus grande qu'ils sont mis à l'abri de la destruction par ces « antibactériophages ». Opinion très légitime, en

parfaite concordance avec les données de l'expérimentation, que nous exprimait M. Dujardin-Beaumetz mis au courant de nos observations. Une reprise des injections de bactérioph. ne servirait à rien dans ces cas et d'Hérelle recommande à juste titre de limiter le nombre des injections. En effet, celle que nous pratiquâmes lors de la rechute de Raketam. ne fut pas suivie de résultat.

Dans une affection comme la peste pulmonaire où l'intervention médicale réalise un but à la fois thérapeutique et prophylactique, l'emploi d'un bactérioph. qui, d'emblée, n'a pas amené la guérison par destruction totale des germes est donc susceptible de modifier l'évolution classique de la maladie et de provoquer des rechutes à plus ou moins longue échéance. Cette considération ne doit pas être perdue de vue dans la prophylaxie en raison du danger que présenterait un malade trop tôt libéré.

C'est par crainte d'une telle éventualité que nous conseillâmes de renoncer à tout nouvel essai quand nous eûmes la preuve de l'affaiblissement du pouvoir lytique de notre bactériophage.

Ce traitement étant rigoureusement subordonné à l'emploi d'un produit de haute virulence (et dans la peste plus que dans toute autre affection, nous voyons les graves inconvénients d'un bactériophage de faible activité), on doit se demander combien de temps il est valable après sa fabrication.

Notre expérience démontre qu'après 3 mois nos deux souches étaient inutilisables.

En serait-il de même d'un bactériophage à virulence maxima se manifestant dès le premier isolement ou les premiers passages ? d'Hérelle, en effet (communication personnelle), nous écrivait que son bactériophage, s'il lysait une culture de peste en 24 h. n'empêchait pas les cultures secondaires, et il nous incitait à en rechercher un autre qui fut très virulent d'emblée. Une telle souche aurait beaucoup plus de chances de se conserver longtemps active. Il ne pensait pas que la solution se trouvait dans une exaltation de sa souche initiale et c'est la raison qui nous fit l'abandonner.

Nos recherches effectuées avec J. Robic furent limitées à quelques rats capturés après une épizootie et à 3 pesteux buboniques convalescents. Elles n'aboutirent pas au résultat escompté et furent arrêtées. Il ne semble pas que dans l'Inde on ait mieux réussi. MM. Couvy et Popoff auraient-ils été plus heureux ? Tout le laisse présumer dans leur travail, et leurs succès thérapeutiques et le caractère d'un de leurs échantillons de bactérioph. puisqu'ils ont obtenu la lyse d'une émulsion du b. pes-

teux entre 15 et 30 m. Il serait alors du plus haut intérêt de savoir combien de temps se maintient cette haute virulence, et en cas de diminution, si quelques passages suffisent à la reproduire telle.

Considérant le problème du point de vue pratique, deux éventualités sont possibles :

Ou bien le bactériophage doit être constamment entretenu au laboratoire et n'être employé que dans un rayon restreint, dans les foyers pesteux rapidement accessibles ;

Ou bien il peut être préparé en stock, pour un temps à déterminer, et son envoi dans des localités éloignées du laboratoire ne présentera pas d'inconvénient.

Jusqu'ici, les seuls résultats favorables ont été enregistrés à Alexandrie et à Dakar, là où précisément le bactériophage venait d'être préparé.

Quoi qu'il en soit, si le bénéfice de cette thérapeutique était par nécessité limité aux foyers pesteux voisins des centres pourvus de laboratoires convenablement outillés pour procéder d'une façon régulière à la préparation du bactériophage, ce n'en serait pas moins un immense progrès de réalisé. A Madagascar, l'Emyrne avec ses formes si graves et si fréquentes de p. pulmonaire et septicémique en tirerait un avantage considérable.

Que ceux qui ont quelque expérience de la peste humaine veuillent bien méditer sur l'observat. n° VI rapportée par MM. COUVY et POPOFF dans laquelle « l'examen direct d'une lame de sang montre une quantité considérable de b. de Yersin », symptôme que l'on ne constate chez l'homme ou l'animal qu'à la période préagonique, et ils conviendront comme nous que le bactériophage a réalisé là un vrai miracle. A lui seul, ce cas entraîne la conviction, et les autres observations, pour être moins impressionnantes, n'en sont pas moins démonstratives.

La question est donc d'importance et mérite de retenir à nouveau l'attention des expérimentateurs que leurs insuccès avaient pu décourager ou rendre sceptiques sur le parti à tirer du bactériophage dans la thérapeutique de la peste.

Institut Pasteur de Tananarive.

Note sur un principe lytique pour le Bacille de Yersin, isolé de selles de convalescents de Peste,

Par L. Couvy.

Dans une note récente, nous avons exposé, en collaboration avec M. Popoff (1), les résultats obtenus à Dakar, en 1929, au cours d'essais de traitement par un bactériophage isolé sur place.

Afin de permettre le contrôle par d'autres expérimentateurs, il a paru que nous devions préciser, dès maintenant, les conditions dans lesquelles avait été obtenu le principe lytique utilisé pour ces traitements.

Tel est le but de la présente note qui n'est qu'un exposé succinct d'une question que nous comptons reprendre prochainement.

Préparation du principe lytique. — Dans la plus grande partie de nos expériences, nous avons cherché à nous rapprocher le plus possible de la technique préconisée par d'Hérelle pour les recherches sur le bactériophage :

Une parcelle de selles de convalescent est intimement mélangée à 20 fois son volume de bouillon ordinaire, alcalinisé à pH 7,8. — Le mélange est maintenu à l'étuve à 37° pendant 24 h. ; puis, après une première filtration sur papier saupoudré de terre d'infusoires, il est filtré sur bougie Chamberland L3 ou L5.

Le filtrat est placé 48 h. à 37°, puis est soumis à une seconde filtration sur bougie et réparti en tubes.

C'est dans ce filtrat que sera recherchée la présence d'un principe lytique pour le bacille de Yersin.

Essais. — Les tentatives de lyse ont été faites, soit en bouillon, soit en eau physiologique à 9 p. 1000, soit en eau peptonée à 20 p. 1000.

Une série d'expériences préliminaires montre que, en aucun cas, la lyse ne se produit en milieu acide ou neutre. Un pH de 7,8 à 7,9 est nécessaire à sa production.

Le manque d'alcalinité du milieu n'a pas simplement un pouvoir empêchant, mais un séjour de quelques heures en milieu

(1) in *Bull. Société Pathol. Exot.* juin 1930, p. 618.

neutre ou acide amène la destruction du principe lytique : en effet, un filtrat qui lyse en 1 h. 30 une émulsion en eau physiologique de pH 7,9, est complètement inactif si on l'inocule à un milieu de même pH, après un séjour de 15 h. en eau physiologique neutre.

Les milieux utilisés sont donc ajoutés au pH 7,8, avant répartition en tubes puis stérilisation à l'autoclave.

Les bacilles de YERSIN utilisés provenaient de souches récemment isolées de malades buboniques ou septicémiques, et n'ayant subi que très peu de passages (deux ou trois) sur milieux de culture.

Les expériences étaient conduites différemment suivant le milieu utilisé.

1° *En eau physiologique et en eau peptonée.*

Deux tubes contenant chacun la même quantité du milieu choisi (10 ou 20 cm³) sont additionnés d'une culture de Bacilles de YERSIN de 36 h. sur gélose : l'émulsion est complète et facile, si l'on a soin d'écraser et de délayer le contenu de l'anse de platine, le long du verre, à la partie supérieure du liquide incliné. L'émulsion obtenue est franchement opalescente, sans grumeaux. Les deux tubes doivent présenter un trouble identique.

Dans l'un des tubes on porte dix gouttes du filtrat à expérimenter ;

Le second tube servira de témoin.

Un troisième tube du milieu, non additionné de bacilles, reçoit dix gouttes de filtrat. Il servira de second témoin pour constater la lyse totale. L'addition de filtrat paraît nécessaire lorsqu'on expérimente directement avec un filtrat de selles à cause de la coloration ambrée communiquée au milieu. Au cours des passages ultérieurs, où le filtrat utilisé est incolore, cette addition au tube témoin est inutile.

Les trois tubes sont portés à l'étuve à 37°.

2° *En bouillon.*

Deux procédés ont été employés :

a) ou bien un tube de culture de 24 h. en bouillon reçoit 1/2 cm³ du filtrat à expérimenter ;

b) ou bien l'inoculation du filtrat et l'ensemencement du bacille sont faits simultanément.

3° Enfin dans une autre série d'expériences le pouvoir lytique des selles a été recherché par l'addition, dans un tube de fil-

trat de selles, de 2 ou 3 anses de bacilles provenant d'une culture récente sur gélose.

Résultats des essais in vitro. — I. Un filtrat de selles de convalescent, mis en présence d'une *émulsion en eau physiologique*, de bacille de YERSIN provenant d'une culture récente, provoque la lyse plus ou moins complète, en un temps variable suivant la souche :

Lyse en eau physiologique	après 30 m.	après 2 h.	après 15 h.	après 24 h.
Souche I	—	+	++	++
— VI. . . .	+++	+++	+++	+++
— VII . . .	+	+++	+++	+++
— VIII . . .	++	+++	+++	+++
— IX. . . .	++	++	+++	+++
— X. . . .	+++	+++	+++	+++
— XII . . .	++	++	+++	+++

Les cultures secondaires ne pouvant se manifester en eau physiologique, la stérilité du lysat était contrôlée par ensemencement après 4 jours de contact : dans l'expérience rapportée ci-dessus, les souches VII-VIII-IX ont fourni une culture secondaire, après clarification complète. VI, X, XII sont restées stériles.

Il a été recherché si des passages successifs *in vitro* étaient susceptibles d'exalter la virulence du principe lytique :

Si les premières inoculations ont fréquemment amélioré la virulence du filtrat, la rapidité de la lyse n'a pas suivi une progression régulière au cours des repiquages successifs, ainsi qu'il ressort du tableau résumé ci-après, qui donne, pour 7 expériences, le temps demandé pour la lyse totale en eau physiologique, au cours de repiquages en série :

	Temps demandé pour la lyse totale						
Filtrat de selles	0 h. 45	0 h. 45	8 h.	0 h. 30	15 h.	3 h.	0 h. 45
1er repiquage	0 h. 30	0 h. 30	0 h. 30	2 h.	4 h.	0 h. 30	0 h. 30
2e —	15 h.	1 h.	1 h.	2 h.	1 h. 30	0 h. 30	1 h.
3e —	1 h.	1 h.	0 h. 30	1 h.	1 h.	3 h.	1 h.
4e —	1 h. 30	18 h.	1 h.	24 h.			18 h.
5e —	2 h.	1 h. 30	15 h.	24 h.			1 h. 30
6e —	4 h.		24 h.	24 h.			
7e —	4 h.			3 h.			
8e —	5 h.			6 h. 30			
9e —	5 h.			2 h.			
10e —	5 h.			1 h. 15			
11e —	5 h.						

Entre chaque repiquage, le lysat obtenu est filtré sur bougie Chamberland L3 ou L5.

Trop de facteurs accidentels sont susceptibles d'être intervenus au cours de nos expériences pour qu'il nous soit possible de proposer une explication à ces variations dans la virulence (Nous comptons reprendre ces expériences). Nous retiendrons cependant que les premiers passages ont exalté la virulence du principe lytique, dont nous aurons une preuve à propos du comportement de nos filtrats en bouillon.

Il est indiscutable que la lyse se reproduit en série, et, si nous avons perdu accidentellement des souches après un certain nombre de passages, nous n'en avons pas moins réalisé des lyses très actives avec des dilutions correspondant à 0,000000002 cm³ de filtrat primitif pour un tube de 10 cm³ d'émulsion.

La recherche des plages par culture sur gélose n'a pas été faite.

Sur eau peptonée, les résultats ont été sensiblement identiques à ceux de l'expérimentation en eau physiologique.

II. *Sur bouillon*, les résultats ont été assez différents :

Il nous a été impossible, en *partant directement des selles*, d'observer une action lytique sur une culture en bouillon de bacille de YERSIN : 0 cm³ 5 de filtrat de selles de convalescent, mélangé à 10 cm³ d'une culture de 24 h. sur bouillon, ne trouble pas le développement normal de la culture. De même, 0 cm³ 5 de filtrat, inoculé en même temps que le bacille pesteux dans un tube de bouillon, n'empêche pas la culture de ce dernier.

Pour ces essais, six souches ont été utilisées, qui se montraient actives ou très actives en eau physiologique ou en eau peptonée.

Mais si l'on expérimente ces mêmes filtrats après un ou deux passages sur émulsion en eau physiologique, on obtient fréquemment une lyse plus ou moins active des cultures jeunes en bouillon, et l'on peut éviter le développement d'une culture fraîchement ensemencée. Il semble donc qu'il y ait eu exaltation du pouvoir lytique par les premiers passages sur émulsion en eau physiologique.

Exemples :

1° *Le 29 juillet*, le filtrat XII lyse totalement en 15 h. 20 cm³ d'une émulsion en eau physiologique très chargée en bacilles (tube 1). Le lysat, ensemencé, reste stérile.

Ce même filtrat se montre absolument inactif sur une culture de 24 h.

en bouillon (tube 2), obtenue avec la même souche microbienne que celle ayant servi à préparer le tube 1.

Le 1er août, filtration du tube 1, qui sert à inoculer une seconde émulsion en eau physiologique très chargée en bacilles de même origine : lyse totale en 4 h. (tube 3).

Le 3 août, le tube 3 est filtré, et 0 cm³ 5 du filtrat est inoculé à une culture de 24 h. en bouillon, de la même souche microbienne. *Lyse complète* en 15 h. Culture secondaire après 48 h.

2° *30 mai* : le filtrat de selles n° 2 lyse en 1 h. 30 une émulsion en eau physiologique (tube 1) alors qu'il se montre inactif sur une culture en bouillon (tube 2). Le tube 1 est filtré.

6 juin : 0 cm³ 5 du filtrat du tube 1 est mis en contact avec une culture sur bouillon de 24 h. (tube 3), lyse complète en 15 h. Culture secondaire le 9 juin.

13 juin : le tube 3, inoculé à une émulsion de bacilles en eau physiologique en provoque la lyse en 15 h. (tube 4).

15 juin : le tube 4 est inoculé à une émulsion de bacilles en eau physiologique : lyse en 2 h. (tube 5).

15 juin : 0 cm³ 5 du tube 5 est porté dans une culture en bouillon : après 3 h. de contact la lyse est amorcée ; à l'examen microscopique les bacilles pesteux sont granuleux. Après 18 h., la lyse paraît complète ; on ne trouve plus que quelques granulations gram négatif très fines.

III. Dans un autre groupe d'expériences, nous avons tenté d'exalter la virulence du principe lytique contenu dans les filtrats de selles de convalescents, en portant directement dans les tubes de ce filtrat une culture de bacilles de YERSIN.

Dans ces conditions, non seulement le bouillon-filtrat de selles ne cultive pas, mais encore on assiste à une lyse rapide des bacilles mis à son contact. Un même tube est capable de lyser une quantité considérable de bacilles pesteux sans apparition ultérieure de culture secondaire.

Exemples :

I. Le filtrat XI a été obtenu le 20 juillet avec les selles du malade A. F..., entré à l'hôpital le 6 juillet, dans un état très grave. Traitement par inoculation sous-cutanée de bactériophage. Guérison rapide.

Ce filtrat lyse en 2 h. une émulsion en eau physiologique.

Le 16 septembre, un tube de 10 cm³ de filtrat reçoit 3 anses très chargées d'une culture de Yersin de 24 h. sur gélose, lyse en 5 h.

Le 17 septembre, une même dose de bacilles est introduite dans le tube, lyse en 4 h.

Le 18 septembre, puis le 20, le 24, le 30, et enfin le 3 octobre, on renouvelle la même opération, et chaque fois la lyse est obtenue dans le même temps. [Soit 21 anses de bacilles lysés par 10 cm³ de filtrat du 16 septembre au 3 octobre].

II. Le filtrat XII a été obtenu le 24 juillet avec les selles de la malade F. S... entrée le 6 juillet dans un état très grave, traitée par injection de bactériophage le 7 et le 10 juillet.

Ce filtrat lyse en 15 h. une émulsion en eau physiologique.

Le 18 septembre, 10 cm^3 de filtrat reçoivent deux anses de bacilles. La lyse est complète après 20 h.

Le 24 septembre, nouvelle inoculation de bacilles ; lyse en 4 h.

Le 30 septembre, puis le 3 octobre, même opération, lyse en 4 h.

Il a en outre été recherché comment se comporterait vis-à-vis d'une culture en bouillon un filtrat après digestion de bacilles, en quantité considérable. Sera-t-il saturé ? ou au contraire présentera-t-il une virulence exaltée ?

EXPÉRIENCE :

Le 1er septembre, 10 cm^3 sur filtrat XI reçoivent 3 anses de bacilles ; lyse en 5 h.

Le 2 septembre, puis le *4 septembre*, même opération ; même résultat. On filtre (tube 1).

Le 6 septembre, 0 cm^3 5 de ce tube 1 est inoculé à une culture en bouillon de 24 h.

La lyse est complète en 5 h. (tube 2). Pas de culture secondaire.

Le 9 septembre, nouveau passage par inoculation de 0 cm^3 5 du tube 2, après filtration, sur une culture en bouillon, lyse en 4 h. (tube 3).

Le 17 septembre, troisième passage en série sur culture en bouillon, lyse en 2 h. (tube 4).

Le 30 septembre, le tube 4 sert à inoculer un tube de culture sur bouillon de *4 jours*. La lyse est complète en 8 h. Pas de culture second.

Il semble donc que la substance lytique contenue dans les selles de convalescents puisse voir sa virulence considérablement augmentée après réactivation par addition répétée de bacilles jeunes.

*
* *

Application in vivo. — En ce qui concerne le comportement *in vivo* du principe lytique, nous nous bornerons ici à quelques remarques rapides et générales :

Les résultats thérapeutiques les plus impressionnants ont été obtenus avec des souches récemment isolées et n'ayant subi qu'un ou deux passages sur émulsion de bacilles. Dans quelques cas même, le filtrat d'origine, avant tout passage, a été utilisé, avec d'excellents résultats, sans le moindre accident.

Les filtrats obtenus après plusieurs passages, même lorsqu'ils paraissent très actifs *in vitro*, ont toujours montré peu d'activité chez le malade : leur administration est suivie fréquemment d'une sédation des symptômes, mais sans que la guérison soit assurée.

D'autre part, le filtrat de selles, activé par digestion de bacilles, suivant la technique exposée dans notre dernier groupe d'ex-

périences, s'est montrée d'une efficacité certaine pour les six malades soumis à ce traitement. Les observations de deux de ces malades ont été résumées dans notre note précédente : M. B..., observation IV, et E... B..., observation V.

Nous reportant aux observations qui accompagnaient notre travail antérieur, en collaboration avec POPOFF, nous pouvons résumer ainsi l'origine de chacun des produits lytiques utilisés (1).

OBSERVATION I. — M... D..., deux inoculations intraveineuses le 5 juillet, d'un filtrat de selles, n° VI, lysant en 30 m. en eau physiologique, et ayant subi un seul passage sur émulsion en eau physiologique. Guérison sans rechute.

OBSERVATION II. — A... S..., deux inoculations sous-cutanées, le 8 et le 9 juin, d'un filtrat de selles n° II lysant en 1 h. 30, après un seul passage sur émulsion en eau physiologique.

OBSERVATION III. — M... S... C... Reçoit le 5 juillet, dans le tissu de la périadénite et dans le bubon, puis le lendemain en inoculation intraveineuse, le lysat n° VI déjà utilisé chez le malade de l'observation I. Une rechute s'étant produite, le malade reçoit sous la peau, le 8 juillet, 8 centicubes d'un filtrat n° VIII, qui n'a subi aucun passage et qui lyse en 2 h., en eau physiologique. La température tombe en quelques heures de 40°2 à 36°7, pour ne plus remonter.

OBSERVATION IV. — M... B... Le 2 janvier 1930, inoculation dans le bubon de 2 cm^3 d'un filtrat de selles n° XI qui a lysé des bacilles pesteux à sept reprises successives (les 16-17-18-20-24-30 septembre et le 30 octobre 1929). Le malade était à l'agonie au moment du traitement. Guérison rapide.

OBSERVATION V. — E... B... Le 19 septembre, l'état du malade semble désespéré ; il reçoit en inoculation sous-cutanée et dans chaque bubon quelques centimètres cubes d'un filtrat de selles n° XI activé les 1er, 2 et 4 septembre par lyse d'une culture de peste, et ayant subi en outre deux passages sur bouillon le 6 et le 9 septembre (lyse en 4 h. en bouillon). Guérison.

OBSERVATION VI. — K... (peste septicémique), le 22 juillet, reçoit un filtrat qui a subi 4 passages et qui provoque la lyse en eau physiologique en 2 h. : rémission passagère.

Le 24 juillet, un filtrat après 9 passages (lyse *in vitro* en 2 h. = rémission encore passagère).

Le 26 juillet, un filtrat après un seul passage qui lyse en 30 m. en eau physiologique = défervescence suivie de rechute.

La défervescence définitive n'est obtenue que le 27 juillet après inoculation sous-cutanée d'un filtrat n° VIII qui n'a subi aucun passage et qui lyse en 2 h. = chute de 40°6 à 37°3, suivie de guérison sans incident.

(1) Il est évident que les substances lytiques qui ont subi un passage sur bacille de Yersin sont, avant emploi, non seulement filtrées, mais encore éprouvées par culture.

Observation VII. — O... M. B... peste septicémique, traité par injection, le 10 août, d'un filtrat n° VI après un seul passage sur émulsion en eau physiologique (lyse en 30 m.). Sédation immédiate.

Observation VIII. — C... G..., reçoit le 17 juillet un filtrat après 4 passages (lyse *in vitro* en 2 h.). Amélioration suivie de rechute le 19 juillet. Est traité ce jour-là par un filtrat VI n'ayant subi qu'un seul passage, et lysant en 30 m. Chute définitive de la température.

Observation IX. — A... F... Guérison à la suite d'une injection sous-cutanée d'un filtrat VI n'ayant subi qu'un seul passage et lysant en 30 m.

Observation X. — F... S... Une injection le 7 juillet du filtrat VI (n'ayant subi qu'un seul passage). La guérison semble obtenue. Mais rechute le 10. Même traitement. Guérison définitive.

Conclusions. — A côté des résultats thérapeutiques vraiment encourageants, surtout si l'on veut bien considérer que les malades ainsi traités étaient des malades particulièrement infectés, souvent des moribonds, nous avons évidemment enregistré des insuccès.

De l'examen d'ensemble des résultats, nous sommes amenés à conclure que les guérisons sont obtenues par l'emploi de principes lytiques très actifs dès l'origine (filtrat VI lyse en 30 m. en eau physiologique), et n'ayant subi qu'un minimum de passages *in vitro*.

L'activité thérapeutique ne va pas de pair avec l'activité *in vitro*, et les longues séries de passages au laboratoire, bien qu'elles fournissent des filtrats d'une grande virulence *in vitro* n'en donnent que de peu actifs *in vivo*; elles doivent être évitées pour la préparation de ces lysats destinés au traitement des malades.

Trypanosomiase humaine méningée et tryparsamide,

Par Marcel Leger.

Deux observations de Maladie du Sommeil dont le diagnostic non encore posé était cependant des plus faciles au moment où les sujets sont venus à nous, et quelques remarques sur la tryparsamide, voilà ce que nous nous proposons de vous exposer.

Observation I. — Le 19 septembre 1927, M. X..., 45 ans, vient nous voir accompagné de sa femme; il a eu les plus grandes peines à monter l'escalier. De retour du Gabon depuis 6 mois, il a de fréquents accès de fièvre, qui se sont rapprochés de plus en plus et ont même nécessité l'alitement durant la quinzaine dernière. Pour ces accès fébriles, il a déjà reçu, sans succès, 52 injections de quinine et de cacodylate de soude.

Telle est notre entrée en conversation avec le malade.

M. X... est très amaigri ; il a perdu 15 kg. dans l'année. Sa faiblesse est extrême. Le moindre mouvement le fatigue, lui donne des palpitations de cœur. Il ne peut retirer sa veste et sa chemise sans l'aide de sa femme.

Après déshabillage, on note : sur le dos, un large placard à contour polycyclique de 15 à 16 cm. de diamètre, de teinte violacée ; sur une des fesses, des marbrures rougeâtres ; sur le haut de la poitrine en avant, un érythème diffus étendu.

Dans les aines surtout à droite, se perçoivent des ganglions mollasses gros comme des haricots, et au niveau de la région cervicale un ganglion unique plus volumineux.

Sur les deux jambes l'œdème est visible ; la recherche du godet par l'application du pouce est très douloureuse le long de la face antérieure des deux tibias. Nulle part ailleurs, il n'y a d'hyperesthésie profonde notable.

Ces divers symptômes n'avaient pas inquiété M. X... ni son entourage. Ce qui les tracasse, c'est la fièvre venant maintenant presque tous les soirs, pour atteindre et dépasser 40°, car, à ce moment-là, le malade devient d'une irritabilité extrême, a des hallucinations et du délire, frappe les siens. Sa femme doit faire coucher, dans la même chambre qu'elle, le fils (20 ans) et la fille (17 ans) pour s'opposer au besoin à un acte nuisible du père. Celui-ci n'a pourtant jamais essayé d'attenter à ses jours. Retenons l'absence d'éthylisme dans son passé.

Le diagnostic clinique de maladie du Sommeil s'imposait : il fut confirmé immédiatement par la mise en évidence dans le sang périphérique, entre lame et lamelle, de nombreux trypanosomes (5 ou 6 par préparation). Le malade, qui se croyait ce jour-là apyrétique, avait cependant 38°2 de température.

Où s'est produite l'infection ? M. X... avait quitté Libreville, en excellente santé, fin décembre 1925 pour aller diriger l'entreprise de « Coupeurs de bois » dans la Monda, sur la rivière Bomba à 12 km. environ de Libreville. En septembre 1926 il ressentit les premières fièvres, assez violentes puisqu'elles nécessitèrent son retour dans la ville en vue d'une hospitalisation. A partir de ce moment jusqu'à son retour en France au printemps 1928, il fit de nombreux autres séjours au chef-lieu toujours pour fièvres.

Aussi bien dans la trypanosomiase que dans la syphilis, un diagnostic n'est complet qu'après examen du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire fut donc décidée, et pratiquée dès le surlendemain du jour où nous prîmes contact avec M. X... Elle se révéla nettement pathologique.

Trypanosomes visibles à l'état frais, très rares. Leucocytes = 30,6 par mm³ (se décomposant en lymphocytes = 28,6 ; Grands mononucléaires = 0,4 ; Polynucléés neutrophiles = 1,6). Albumine = 0,51 g. 0/00.

Pour traiter ce malade, à la *période méningée* de son infection, il était logique de faire appel à la tryparsamide. Comme il est de règle absolue à l'*Institut Prophylactique* de ne jamais employer ce médicament sans être renseigné exactement sur l'état du fond d'œil (cette simple épreuve préliminaire a permis de pratiquer dans les dispensaires dépendant du docteur Vernes des milliers et milliers d'injections sans aucune amaurose), M. X... fut soumis à notre camarade et ami, le docteur Damond, qui nous répondit : « Aucune lésion du fond de l'œil ; membranes et milieux d'aspect normal ; du reste acuité normale ; perception colorée normale ».

Le traitement commença sans perte de temps le 24 septembre par l'in-

jection intraveineuse de 1 g. de tryparsamide. Deux jours plus tard, disparaissaient l'accès de fièvre habituel du soir et les hallucinations concomitantes. Le malade reçut ensuite 2 g. le 28 septembre ; 2,50 g. le 2 octobre ; 3 g. le 7 octobre.

Mais, dès le début d'octobre, se manifestèrent un certain nombre de symptômes subjectifs du côté de la vision : brouillard traversé par des étincelles ou des mouches volantes ; sensation de va-et-vient des objets regardés. Or ces troubles augmentent de jour en jour. Le malade est très inquiet. Son état général s'étant énormément amélioré (5 kg de poids récupérés), il avait commencé à se promener ; il ne peut plus le faire seul, voyant tout juste devant lui et risquant par conséquent de se faire écraser dans la rue.

Nous persistons dans le traitement, en diminuant les doses : 1 g. le 14 octobre ; 1 g. le 21 ; 1 g. le 28. Le 25 octobre, nous l'adressons de nouveau au docteur DAMOND dont voici la réponse :

« Acuité visuelle centrale = 1 faible, c'est-à-dire un peu inférieure à celle du premier examen. Aucun trouble pupillaire ni accommodatif. Pas de diplopie. Perception des couleurs normale. Pas de signes objectifs à l'examen du fond de l'œil, mais *rétrécissement concentrique* du champ visuel aux deux yeux, la limite de perception des index blancs ou colorés oscillant entre 10°, 15°, 25°, donnant à des examens successifs dans le même méridien des indications variables. Dans le secteur temporal de l'œil droit j'ai même observé la limite de 45°, mais *inconstante.*

« En somme, il s'agit bien d'un rétrécissement concentrique, *sans lésion apparente du fond de l'œil* ; il semble y avoir également de l'héméralopie. Ces symptômes paraissent être d'origine toxique ».

Le traitement (11 g. de tryparsamide reçus) était interrompu exactement depuis 14 jours, quand M. X... est repris le soir d'un violent accès de fièvre à 40°6. Les frottis de sang du lendemain matin, pratiqués en couche mince, montraient l'absence de tout *Plasmodium* paludéen et, assez facilement, des *Trypanosoma gambiense* (5 ou 6 vus).

Les phénomènes oculaires n'ayant que très peu cédé malgré une cure de désintoxication (régime, petits purgatifs, diurétiques, anti-spasmodiques), la question se posa de la mise à nouveau à la tryparsamide. On ne pouvait songer à employer l'atoxyl dont l'action sur les yeux est encore plus dangereuse, ni l'émétique, inactive dans la majorité des cas, comme l'atoxyl d'ailleurs, sur les formes méningées de la maladie du Sommeil.

Après avoir exposé la terrible alternative dans laquelle se trouvait M. X..., d'un côté la marche rapide et mortelle de sa trypanosomiase, d'autre part une amaurose possible, avec le consentement de la famille, nous reprîmes le traitement par la tryparsamide.

Furent injectés, dans les veines, 1 g. le 13, 2 g. le 18, 3 g. le 25 novembre ; 2, 9, 23, 30 décembre, 6 et 13 janvier, soit en tout 27 g. du médicament.

Les troubles de la vision augmentèrent un peu après les premières doses, puis se stabilisèrent jusqu'à la fin.

Cette deuxième série de tryparsamide fut arrêtée le 13 janvier. Nous comptions reprendre une troisième série le mois suivant.

Le 31 janvier, 22 jours plus tard, nous sommes rappelé par M. X... pour constater un nouvel accès de fièvre (40 degrés) survenu brusquement, alors que les jours précédents il se félicitait de sa bonne santé inespérée. Dans son sang, en gouttes épaisses, nous revîmes des *Trypanosoma gambiense.*

Sans désespérer, dès le lendemain, nous remettions le malade à la tryparsamide. Du 1er février au 6 avril il reçut 10 injections intraveineuses de 1 g., 2 g., puis 3 g., 3 g., etc., en tout 27 g. du médicament.

Durant le traitement, il y eut amélioration progressive du côté des yeux. Nous aurions pu croire à une simple accoutumance du malade aux troubles éprouvés, si le docteur Damond, qui pratiqua un 3e examen, ne nous fit connaître par sa note du 8 avril ce qui suit :

« M. X..., que je viens d'examiner, présente une acuité normale des deux yeux (je ne parle pas d'un léger degré de presbytie normal). Ayant comparé son champ visuel à ce jour avec celui d'octobre dernier, je constate un très notable élargissement dans tous les rayons. Vision des couleurs normale. Par conséquent il y a amélioration oculaire très nette ».

Encouragé par ce résultat favorable, nous soumîmes, sans arrêt, le patient à 8 injections de 1 g. d'atoxyl, une tous les 7 jours, et il fut convenu que la tryparsamide serait recommencée après une 2e ponction lombaire.

M. X... ne revint pas au rendez-vous fixé. Nous lui écrivîmes dans la banlieue de Paris où il s'était installé. Notre lettre nous revint, par suite, nous le sûmes plus tard, d'une mauvaise adresse.

Nous étions sans nouvelles du malade et inquiet de son sort, quand au début de 1930, c'est-à-dire au bout de 20 mois, M. X... nous envoya un faire-part du mariage de sa fille.

En possession de sa vraie adresse, nous lui écrivîmes pour le féliciter et lui reprocher en même temps sa défaillance, qui aurait pu lui être funeste. Trois jours plus tard, nous avions la visite de sa femme.

M. X... va tout à fait bien, il a beaucoup engraissé, dépassant son poids normal d'autrefois. Il n'a plus jamais eu d'accès fébrile. Il lui a été possible de reprendre, dans une grande firme d'autos, son ancien métier de mécanicien d'art, et il l'accomplit sans aucune gêne. Sa vue est redevenue bonne, il n'a besoin de porter des verres de presbyte que pour lire ou exécuter des travaux délicats.

Il donne, comme excuse de n'être pas revenu me voir, la peur des troubles oculaires éprouvés lors des premières injections de tryparsamide.

Observation II. — Le 25 janvier 1930, un confrère de la province nous conduit un de ses clients atteint de « troubles neurasthéniques ». Il s'adresse à nous à un double titre, en qualité de médecin de l'*Institut Prophylactique*, la syphilis ayant été soupçonnée, et en qualité d'ancien médecin colonial, le malade ayant eu l'occasion d'aller en Afrique il y a un an.

Depuis 8 mois, M. Y..., qui a maigri de 8 kg. mais conserve encore une corpulence assez forte, se sent de plus en plus déprimé, au point d'être obligé d'abandonner à peu près complètement la direction de ses affaires industrielles. Dégoût du travail, obnubilation intellectuelle, diminution marquée de l'attention, effort cérébral pénible, perte de la mémoire, dépression psychique, émotivité, périodes de découragement profond avec crises de larmes pour des motifs futiles, perte progressive des forces physiques, tels sont les symptômes que, en désespéré, il nous expose lentement. En l'interrogeant nous apprenons qu'il a des insomnies de plus en plus longues, des maux de tête rares, sans aucune prédominance nocturne, parfois des vertiges légers, de la rachialgie, à certains moments des crampes dans les mollets et des fourmillements aux jambes ; des palpitations du cœur de temps à autre ; aucun trouble du côté de la vision, aucun trouble du côté des sphincters.

L'examen ne révèle aucune modification de la motilité ou de l'équilibre; les réflexes sont normaux.

Rien dans les antécédents ne permet de croire à la syphilis; cependant M. Y... est hanté par l'idée de cette maladie, qu'il aurait contractée en couchant dans des cases indigènes lors de son voyage en A. O. F. en compagnie de sa femme.

Il est en effet allé, en tournée d'affaires, fin 1928 à la Côte d'Ivoire. Il y a séjourné seulement quinze jours, montant dans l'intérieur jusqu'à 200 km. environ. Il croit s'être infecté dans les parages de Sassandra, me racontant dans une de ses lettres ultérieures l'histoire suivante : « J'ai été « piqué le 25 décembre 1928 près de Sassandra au cours de mon repas de « midi. La piqûre n'a pas été douloureuse. Je ne m'en suis guère inquiété « et j'ai même refusé de suivre le conseil d'un de mes compagnons de « faire sucer la plaie par un noir de l'escorte ». Dès le lendemain, fatigue; le surlendemain fièvre; le jour suivant accès fébrile à 40°, malgré une injection de quinine. « L'endroit de la piqûre (face externe du « genou) était nettement indiqué par un disque rouge violacé de l'impor- « tance d'une pièce de 1 franc, entouré d'une auréole rouge plus pâle de « 10 cm. de diamètre ».

M. Y... se réembarqua pour la France 4 jours après cette piqûre de mouche. Le pseudo-furoncle formé au niveau du genou mit une vingtaine de jours à guérir. Il a laissé une cicatrice indélébile. A bord du bateau, se produisit une série d'accès de fièvre mis sur le compte du paludisme.

C'est six mois après son retour, sans avoir eu de nouveaux accès de fièvre restés dans sa mémoire, qu'ont apparu les premiers symptômes de la maladie actuelle.

Depuis octobre 1929, l'état a considérablement empiré malgré les traitements de toutes sortes conseillés par des spécialistes. Dans le sang examiné, à 5 ou 6 reprises, par divers laboratoires de la province ou de Paris, il n'a jamais été trouvé d'hématozoaires du paludisme ni de microfilaires. La réaction de Wassermann, plusieurs fois pratiquée, a toujours été négative.

Ces renseignements obtenus, nous faisons déshabiller le malade. Un énorme *ganglion* mollasse, de la taille presque d'un petit citron, est perceptible dans l'aisselle gauche, quatre ou cinq ganglions plus durs, gros comme des haricots, dans les deux aines.

Sur le dos, des *érythèmes* en arabesques désordonnées qui s'entrecoupent au petit bonheur.

Nous prenons la main gauche de M. Y... et lui pinçons, assez faiblement d'ailleurs, entre le pouce et l'index, l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. Le malade pousse un cri de douleur et se rejette vivement en arrière sur son siège. Cette *hyperesthésie osseuse* est retrouvée, au moins aussi prononcée, au niveau des os de la jambe. Le malade s'était aperçu que le moindre choc sur les jambes lui était pénible ou douloureux.

Dès lors, le diagnostic clinique de trypanosomiase était pour nous acquis, mais il fallait établir la preuve microbiologique.

Le sang périphérique entre lame et lamelle, après étalement en couches minces, ou en gouttes épaisses, ne contenait aucun flagellé visible.

Les recherches furent également vaines dans le suc extrait par ponction du ganglion axillaire et d'un des ganglions inguinaux.

La ponction lombaire, pratiquée le 29 janvier, leva tous les doutes. Trypanosomes assez nombreux après centrifugation. Leucocytes = près

de 1000 par mm³. Albumine = 1,25 g. 0/00. Séro-floculation Vernes au pérétybnol = zéro, éliminant la syphilis.

Après examen du fond de l'œil par un ophtalmologiste, qui le trouve normal, le traitement à la tryparsamide est décidé et exécuté dans la ville de Z. Le rythme conseillé est le suivant : 15 injections intraveineuses, une par semaine, de 1 g., puis 2 g., puis 3 g. 13 fois.

Après la 2ᵉ injection de tryparsamide nous sommes invité à voir M. Y. ., qui présente des symptômes psychiques nouveaux. Il est devenu irritable et anxieux. Il a la crainte que « son cœur ne cesse de battre ». Des périodes d'excitation se manifestent, entrecoupées de périodes de dépression extrême ; il ne dort plus ; il rêvasse toute la nuit. Pas de fièvre. Rien d'anormal du côté de la vision. Au point de vue somatique l'amélioration est déjà manifeste. L'énorme ganglion axillaire a fondu. La chaîne ganglionnaire inguinale n'est presque plus perceptible. Il y a sédation pour ainsi dire complète de l'hyperesthésie osseuse des membres supérieurs et diminution notable de celle des membres inférieurs.

Il est décidé de continuer le traitement et la 3ᵉ injection est pratiquée. Le surlendemain, trompant la surveillance des siens, M. Y... monte au deuxième étage de sa villa et se jette par la fenêtre dans la cour. Résultat : fracture du bras ; fracture ouverte de la cuisse ; d'où immobilité au lit durant huit semaines.

Le traitement par la tryparsamide, sur nos conseils, n'est pas interrompu. Fort bien supporté, il est conduit jusqu'au terme fixé d'avance des 15 injections. Les périodes d'excitation cessèrent assez rapidement et peu à peu les symptômes de dépression, pour lesquelles M. Y... était venu nous consulter. A aucun moment il n'eut de troubles de la vision notables.

La série entière des 15 injections de tryparsamide terminée (42 g. du médicament), M. Y..., dont l'état général était devenu bon, se rendit à Paris le 27 mai 1930 pour subir la nouvelle ponction lombaire indispensable. Celle-ci nous fournit les résultats suivants, vraiment inespérés. Pas de trypanosomes ; leucocytes = 4,8 par mm³ au lieu de 990 ; Albumine = 0,23 g. 0/00 au lieu de 1,25 g.

Nous conseillons alors 6 injections sous-cutanées d'atoxyl (1 g. chaque semaine), durant les vacances que le sujet va passer dans une ville d'eau ; reprise ensuite d'une nouvelle série de 15 injections de tryparsamide, dans les conditions identiques à la première fois ; enfin troisième ponction lombaire de contrôle.

Cette thérapeutique à laquelle le malade s'est soumis de manière régulière va prendre fin bientôt. M. Y... a repris ses occupations anciennes de chef d'industrie ; son embonpoint, m'écrit-il, est « redevenu fort enviable ».

Ces deux observations se rapportent à des malades du Sommeil, atteints de troubles mentaux tout à fait différents. L'un présentait une forme à type délirant au moment des poussées thermiques ; l'autre, le tableau neurasthénique de la paralysie générale en période prodromique. Celui-là avait un état physique déficient à l'extrême ; chez celui-ci il n'y avait eu, sauf au début, aucune réaction thermique reconnue, et l'amaigrissement avait été en somme peu marqué.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la symptomatologie de ces for-

mes cérébrales de la maladie du Sommeil : on en retrouve d'analogues dans la communication de LOUIS MARTIN et DARRÉ en 1909, et le mémoire de GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH en 1910. Remarquons seulement cette *apparition précoce des troubles mentaux.* Quand nous avons vu les malades, ils n'étaient infectés l'un comme l'autre que depuis un an.

Les résultats obtenus par la tryparsamide, qui finalement a fait merveille les deux fois, méritent de nous retenir davantage.

L'action rapide du médicament a été remarquable sur les manifestations cutanées et ganglionnaires des deux sujets, sur les accès fébriles de M. X. et sur l'hyperesthésie profonde de M. Y.

Chez le premier malade, les crises délirantes ont diminué de violence dès le surlendemain de la première injection de 1 g. de médicament ; elles ont disparu complètement après la deuxième injection de 2 g. Réapparues lors des 2 rechutes, elles se sont chaque fois apaisées trois jours après la reprise immédiate de la tryparsamide.

Chez le second malade, la tryparsamide détermina un effet contraire : il y eut apparition, au début du traitement, d'excitation, de phobies, d'hallucinations aboutissant à une tentative de suicide. La même médication continuant, les excitations passagèrent disparurent, puis les troubles de la mémoire, de l'intelligence et de l'affectivité, qui constituaient le fond même de la maladie.

Par ailleurs, chez M. X. la tryparsamide a déterminé des *troubles de la vision vraiment alarmants* et qui ont fait hésiter sur l'opportunité de continuer la médication. Ici même (1) nous avons décrit certains de ces troubles oculaires. Cette fois, il s'agissait, en outre, de brouillards devant les yeux et d'un *rétrécissement extrême du champ visuel*, signalé par le patient comme très pénible, et reconnu par l'ophtalmologiste. Si le cas n'avait pas été des plus graves, si une médication autre que la tryparsamide avait eu des chances de guérir le malade, si nous ne nous étions trouvé dans cette triste alternative : la mort ou l'amaurose possible, il n'est pas douteux que nous eussions arrêté l'administration de la tryparsamide. Nous avons persévéré, confiant dans ce que nous avions constaté à l'*Institut Prophylactique*, où de très nombreux syphilitiques cérébraux et paralytiques généraux sont soumis à cette médication et n'ont jamais eu de perte de la vue, du moment que l'intégrité du fond d'œil est constatée au début de la cure. Notre confiance s'est trouvée justifiée.

(1) MARCEL LEGER : *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XIX, 1926, p. 277.

L'observation de M. X. prouve aussi que la tryparsamide doit être donnée en séries longues. Sept ou dix injections hebdomadaires avec des doses totales de 11,5 g. et de 27 g. n'ont pas suffi. Néanmoins il y a lieu de s'étonner du retour si rapide constaté des accès fébriles et de l'infection sanguine, la première fois au bout de 14 jours, la deuxième de 22 jours. Ces faits indiquent non la résistance des trypanosomes à la tryparsamide car ils disparurent pour ainsi dire immédiatement du sang, mais la possibilité de localisations dans lesquelles les flagellés se trouvent à l'abri du médicament, « de terrains vagues » comme l'a dit ARTHUR VERNES pour la syphilis. L'observation de M. Y. par contre enregistre une action vraiment remarquable sur le liquide céphalo-rachidien. Les deux ponctions lombaires ont été pratiquées à 5 mois d'intervalle et l'on voit :

	le 29 janvier	le 27 mai
Trypanosomes	Nombreux	Aucun
Leucocytes	970 par mm^3	moins de 5 par mm^3
Albumine	1,25 g. o/oo	0,23 g. o/oo

Et pour terminer, quoique nous n'ayons qu'une pratique limitée de la maladie du Sommeil, voici notre conception du traitement : Comme pour la syphilis, ainsi que le premier l'a érigé en règle absolue ARTHUR VERNES, il faut tendre à débarrasser complètement, et du premier coup, l'organisme de ses parasites malfaisants. Le traitement par à-coups successifs obtient certes le blanchîment des malades, mais ce n'est que la disparition des symptômes apparents, non la vraie guérison. Trop souvent on a la surprise désagréable du réveil de l'infection devenue plus tenace.

Le traitement de la trypanosomiase, comme celui de la syphilis, doit donc être un *traitement continu*, bien rythmé, avec *contrôle fréquent du sang et du liquide céphalo-rachidien*, durant la cure et durant les mois suivants, pour surprendre le plus tôt possible une rechute si elle doit, malgré tout, avoir lieu.

Il ne peut y avoir, comme l'a dit très justement A. SICÉ, un « traitement standard » de la trypanosomiase humaine, « qu'on ne peut ni traiter à terme ni guérir à terme sous le signe arithmétique d'un nombre limité d'injections ».

Dans la trypanosomiase avec infection des méninges c'est d'emblée par la tryparsamide qu'il convient d'attaquer le mal.

Et la cure contrôlée continuera jusqu'à ce qu'on ait toute chance d'avoir stérilisé l'organisme infecté.

Pour notre part nous conseillerions volontiers cette façon de procéder.

a) Ponction lombaire initiale.

b) Examen du fond de l'œil pour en vérifier l'intégrité.

c) 15 injections intraveineuses hebdomadaires de tryparsamide (1 g. ; 2 g. ; puis les autres fois 3 g.).

d) 2[e] ponction lombaire.

e) Si le liquide est redevenu normal en tous ses éléments (moins de 2 leucocytes par mm^3 ; et moins de 0,25 g. p. 1000 d'albumine), sans période aucune de repos, 6 injections de 1 g. d'atoxyl, une par semaine, puis 15 nouvelles injections de tryparsamide dans les mêmes conditions que la première fois.

e') Si le liquide céphalo-rachidien est encore tant soit peu pathologique lors du 2[e] examen, la nouvelle cure atoxyl-tryparsamide sera suivie d'une 3[e] ponction lombaire et c'est celle-ci qui décidera de l'arrêt du traitement, étant entendu que, après constatation d'un liquide normal, deux nouvelles séries l'une d'atoxyl, l'autre de tryparsamide, seront exécutées toujours sans aucune interruption.

Ce traitement continu et de longue durée doit pouvoir faire entrer la trypanosomiase méningée, sauf exceptions rares, dans le cadre des maladies curables.

Contribution à l'étude des atteintes rénales au cours du paludisme,

Par P. MELNOTTE.

Bien que connues depuis longtemps, les complications rénales du paludisme aigu n'ont pas encore, dans la clinique de l'infection palustre, une place bien définie. Si, en effet, les professeurs WIDAL, VINCENT et RIEUX, ARMAND DELILLE et LEMAIRE tiennent pour certaine l'existence de néphrites aux différentes périodes de l'évolution paludéenne, d'autres auteurs les considèrent comme exceptionnelles et même douteuses ; le professeur MARCHOUX, dans son *Traité du Paludisme* (1926) incrimine, beaucoup plus que le paludisme, des infections inaperçues à l'origine de néphrites chroniques, étiquetées paludéennes. Cette question a été remise à l'ordre du jour par un ensemble récent

de publications et par les communications au dernier *Congrès International du Paludisme* (Alger, mai 1930) de BENHAMOU, de R. D'ENGEL et de SURBECK. Nous apportons au débat quelques observations recueillies au Maroc, mais seule l'étude serrée des faits cliniques étayée par les résultats des épreuves fonctionnelles pourra, ultérieurement, à l'aide d'observations nouvelles, préciser l'étiologie palustre de certaines atteintes rénales.

A vrai dire, cette démonstration semble d'emblée assez difficile en pathologie tropicale. L'intervention et l'intrication de maladies susceptibles de léser le rein, la fréquence extrême des infections intestinales rendent périlleuse la discrimination des facteurs étiologiques. On comprend dès lors facilement pourquoi l'étiologie palustre de certaines néphrites ait été aussi discutée. Il faudrait, pour la préciser, des conditions spéciales d'observations : sujets sains, jeunes, sans tares organiques, arrivés depuis peu en pays d'endémie palustre et y contractant le paludisme assez rapidement pour permettre d'éliminer toute autre cause possible ; il faudrait en outre pouvoir suivre longtemps leur évolution. Ces conditions se réalisent exceptionnellement, mais ce sont évidemment les seules qui pourront faire la preuve et nous ôter d'un doute légitime.

L'existence d'atteintes rénales dans le paludisme aigu a été basée sur la constatation de trois syndromes :

1° Albuminurie.

2° Rétention chlorurée avec œdèmes.

3° Azotémie.

Nous envisagerons pour chaque syndrome les faits observés et leur interprétation.

1° LE SYNDROME ALBUMINURIQUE. — L'albuminurie palustre, c'est-à-dire constatée au cours du paludisme de première invasion ou au cours des accès du paludisme chronique n'est contestée par personne. Nous l'avons vue fréquemment (1/3 des cas environ). Elle a été trouvée dans 8 à 10 o/o des cas par SURBECK aux Indes Néerlandaises. Elle se rencontre plus souvent dans la tierce maligne (*Pl. præcox*) que dans la tierce bénigne, et plus souvent dans le paludisme un peu sévère avec retentissement sur l'état général. Les doses sont peu élevées en général, inférieures ou égales à 0,50 cg. par litre.

A ces taux, elle s'accompagne rarement de cylindrurie qui n'apparaît qu'avec des taux d'albuminurie plus élevés, beaucoup moins fréquents. Cette albuminurie est dans l'immense majorité des cas, *passagère* : disparaissant en même temps que les accès sous l'influence du traitement par la quinine.

En voici quelques exemples :

M..., caporal, n° régiment étranger. Accès fébriles à l'entrée : Schizontes et gamètes de *Pl. præcox*, albumine 0,90 0/0 ; cylindrurie ; forte urobilinurie. Tension 7 × 12 (VAQUEZ-LAUBRY). Apyrexie au 3e jour de traitement quinique (2,50 par jour). L'albuminurie passe à 0,20 cg. au 10e jour ; traces indosables le 20e jour.

H..., 2e cl., n° régiment étranger. Accès disciplinés à rythme tierce. A l'entrée Schizontes et gamètes de *Pl. præcox*. Albuminurie : traces très légères. Forte urobilinurie. Tension 8 × 12. Disparition rapide de l'albuminurie et des accès après traitement quinique.

L..., 2e cl., n° régiment d'Artillerie. Accès graves de paludisme secondaire (tierce maligne). Schizontes et gamètes de *Pl. præcox* à l'entrée. Traces d'albumine dans les urines ; urobilinurie normale.

Si tout le monde est d'accord sur l'existence de cette albuminurie, les divergences d'opinion se manifestent dès qu'il s'agit d'apprécier sa durée et son évolution. Alors que LÉPINE et TESSIER, entre autres, la considèrent comme le premier acte de l'évolution d'une néphrite, KELSCH et KIENER, CATRIN, BRAULT, LE DANTEC, MARCHOUX n'y voient qu'une atteinte passagère, n'engageant en rien l'avenir des fonctions rénales.

Et cependant, comme toute albuminurie, l'albuminurie dite palustre indique un trouble rénal : il reste à envisager quelle est dans ce trouble la part du facteur rénal et du facteur extra-rénal.

a) *Facteur rénal*. — Son influence ne peut être mise en doute dans le cas où il existe de la cylindrurie associée. Les cylindres granuleux chargés de grains mélaniques ont été vus par le Pr. VINCENT et à sa suite par de nombreux auteurs dans le culot de centrifugation d'urines chez des paludéens albuminuriques. Mais cette constatation n'est pas fréquente, on peut estimer qu'elle existe dans 10 o/o des cas d'albuminurie.

b) *Facteur extra-rénal*. — Son influence avait été déjà vue par COSTA en 1903 dans un travail sur l'albuminurie palustre. Il décrivait en effet chez 15 o/o de ses paludéens une albuminurie « hépatico-hématique », albuminurie légère, disparaissant en même temps que la congestion hépatique qui accompagnait les manifestations palustres.

Le foie est en effet un des organes le plus précocement atteints par le paludisme, atteinte prouvée par l'augmentation de volume de la glande hépatique, sa sensibilité à la palpation, l'urobilinurie massive, la présence de sels biliaires dans les urines et la fréquence des ictères légers ou francs. Les observations suivantes en fournissent des exemples :

T..., 2e cl., régiment d'Infanterie Coloniale du Maroc. Paludisme de première invasion et ictère. Fièvre rémittente à rythme tierce à l'entrée : Schizontes de *Pl. præcox*. Albumine 0,10 0/00. Urobiline : traces normales. Sels biliaires : présence. Pigments biliaires : présence. Disparition rapide de l'albuminurie, plus lente de l'ictère après traitement quinique.

K..., 2e cl., no régiment de tirailleurs Nord-Africains. Paludisme secondaire (tierce bénigne) et ictère. A l'entrée : Schizontes amiboïdes et gamètes de *Pl. vivax*. Albumine : 0,10 0/00, sels et pigments biliaires, présence d'urobiline : traces normales. La quinine fait disparaître les accès et l'albuminurie. L'ictère rétrocède lentement.

On peut donc, selon toute vraisemblance, faire rentrer cette albuminurie dans le cadre des albuminuries d'origine hépatique, hypothèse qui concorderait avec leur caractère passager et curable par la thérapeutique quinique.

Quant à l'avenir de ces albuminuriques, seule l'étude systématique et prolongée suffisamment des épreuves fonctionnelles pourra la fixer ultérieurement : ces données nous manquent encore à l'heure actuelle.

Il y a donc, au cours du paludisme, trouble des fonctions rénales quelquefois dû à une atteinte rénale primitive, le plus souvent de cause extra-rénale (généralement hépatique). Ce trouble rénal peut d'ailleurs être l'extériorisation d'un trouble fonctionnel latent de reins, fragilisés par des infections antérieures. Les 103 malades de COSTA, parmi lesquels il note 32 albuminuriques, étaient tous des légionnaires ou des bataillonnaires (bataillons d'Afrique) dont le casier pathologique est forcément chargé ; chez nos paludéens nous relevons des affections de l'enfance (scarlatine, diphtérie), des troubles intestinaux depuis leur arrivée au Maroc, des embarras gastriques fébriles indéterminés qui ont peut-être lésé le rein au passage. Il n'en est pas moins vrai que c'est à l'occasion du paludisme que le trouble rénal est mis en évidence : on peut donc bien parler d'albuminurie palustre.

2° LE SYNDROME CHLORURÉMIQUE. — ARMAND DELILLE et LEMAIRE ont décrit, dans le paludisme primaire, trois cas de néphrites aiguës en tous points comparables à celles de la syphilis secondaire : albuminurie massive et œdèmes généralisés.

Deux de ces cas ont été améliorés par la quinine. Le traitement intensif par la quinine d'après DESHAYES (*Thèse* d'Alger, 1912) améliore très rapidement ces néphrites avec œdèmes. Cette notion a été confirmée par SURBEK et par D'ENGEL au *Congrès d'Alger* (1930) mais SURBEK n'a rencontré que des néphrites peu œdémateuses, parfois hématuriques. Elles seraient peu fré-

quentes (1,4 o/o) dans les années les plus défavorables (D'ENGEL) et relèveraient d'infections sévères à *Pl. præcox* le plus généralement. SURBEK décrit une forme hydropigène, due à des atteintes graves de fièvre quarte dues au *Pl. malariæ*. Nous n'avons jamais vu ce syndrome au Maroc.

La néphrite aiguë avec œdèmes existe donc, mais elle est relativement rare et ce fait est à rapprocher du peu de fréquence des albuminuries par atteinte rénale dont il a été question plus haut.

3° LE SYNDROME AZOTÉMIQUE. — Les premiers BENHAMOU (d'Alger) et ses collaborateurs ont insisté sur la fréquence de l'azotémie au cours des accès pernicieux ; puis MARCEL LEGER et BOULAY, BOULAY et BÉDIER en 1923.

Plus récemment au *Congrès d'Alger*, BENHAMOU et LEVI-VALENSI montrent que, par sa fréquence, l'azotémie mérite d'être systématiquement recherchée chez les paludéens et non plus seulement dans les accès pernicieux ; ils rappellent encore qu'elle conditionne la perniciosité de certains accès palustres. Nous avons été frappés au Maroc de cette fréquence de l'azotémie, qui, d'après la statistique de BENHAMOU et LEVI-VALENSI basée sur 100 cas, atteint 56 o/o.

C'est surtout au cours des atteintes dues au *Pl. præcox* que nous avons rencontré cette azotémie, mais nous l'avons vue dans les formes de tierce bénigne à *Pl. vivax*; le *Pl. malariæ* est trop peu répandu au Maroc pour que nous ayons constaté l'azotémie dans les quelques cas observés.

Les relations de l'azotémie avec la forme clinique du paludisme sont assez bien précisées. Elle n'existe guère que dans les atteintes sévères où son taux permet un pronostic, étant donnés les rapports qui existent en général entre la valeur de l'azotémie et la gravité de l'infestation palustre.

a) Dans le paludisme de première invasion, l'azotémie est très fréquente, de degré variable, elle rétrocède en général avec le traitement quinique.

P..., caporal, n° régiment de tirailleurs coloniaux. Paludisme de 1re invasion (tierce maligne). Schizontes de *Pl. præcox* à l'entrée. Albumine : traces. Urée sanguine : 0,44. Apyrexie le 4e jour ; urée sanguine, 0,30 le 10e jour.

b) Dans le paludisme chronique elle peut être constatée au moment des accès, mais seulement si ces accès se répètent en peu de temps.

A..., 2e cl., no régiment de tirailleurs Nord-Africains. Accès isolé. Albumine : traces. Urée sanguine, 0,20 0/00. Schizontes et gamètes de *Pl. præcox* à l'entrée.

M..., caporal (déjà cité plus haut). Paludisme secondaire (*Pl. præcox*). Albumine : 0,90 0/00 ; urée sanguine normale le 20e jour.

H..., 2e cl. (déjà cité plus haut). Paludisme secondaire (tierce maligne). Albumine : traces légères. Urée sanguine, 1 g. 10 0/00. Urée sanguine normale le 20e jour.

c) Dans le paludisme pernicieux, on peut dire que l'azotémie très élevée est la règle ; elle est massive, progressive et de pronostic fatal.

L... ben Moh., caporal, no régiment de Tirailleurs Marocains. Accès pernicieux ; très nombreux Schizontes et gamètes de *Pl. præcox* à l'entrée (un globule parasité sur 8 environ). Albumine : néant. Diurèse normale, 1500 cm³ puis 1200, 1400 le 3e jour. Pas de vomissements ; deux selles diarrhéiques par jour, contenant des amibes dysentériques, des cercomonas et des spirilles. Urée sanguine : 1 g. 35 0/00. Décès.

K... ben Dj. Convoyeur auxiliaire. Accès pernicieux : très nombreux Schizontes et gamètes de *Pl. præcox* (un globule parasité sur 10). Albumine : néant. Diurèse modérée : 450 cm³, 600, 500. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Urée sanguine, 1 g. 36 0/00. Décès.

D..., 2e cl., no section de C. O. A. Au Maroc depuis 5 mois ; accès fébriles dans le courant de l'été, pour lesquels le malade néglige de se traiter ; évacué le 21 septembre, très anémié, avec un teint terreux, une torpeur marquée. T : 39°4. A l'entrée : nombreux schizontes et gamètes de *Pl. præcox* (un globule parasité sur cinq). Quinine et adrénaline intraveineuses. Pas de vomissements ; diarrhée peu abondante (une selle le 1er jour ; six le lendemain) à *Trichomonas*. Albumine : traces. Urée sanguine : 0 g. 60 0/00. Le lendemain le malade entre brusquement dans le coma. Décès le matin du 3e jour ; urée, 0 g. 75 0/00.

Quelle est la nature de cette azotémie ? Il est actuellement classique de considérer l'azotémie comme étant toujours sous la dépendance d'un trouble rénal (Rathery), mais, comme pour l'albuminurie, ce trouble rénal peut être conditionné par des facteurs bien différents et agissant sur le rein suivant des modalités diverses.

a) *Atteinte rénale*, telle qu'elle pourrait être réalisée par un blocage du rein, amenant une rétention azotée progressive ; mais dans ce cas il doit y avoir oligurie, albuminurie : nous n'avons pas rencontré de symptomatologie de cet ordre au cours du paludisme.

b) *Azotémie par choropénie.* Les symptômes habituels du paludisme grave sont : les vomissements très fréquents et très abon-

dants; la diarrhée parfois dysentériforme avec un nombre de selles très élevé.

Ce sont là deux facteurs importants de déchloruration de l'organisme, réalisant le type des azotémies par chloropénie, étudiées par LÉON BLUM. Que ce syndrome d'hypochloruration détermine le trouble rénal (L. BLUM) ou qu'il aggrave un trouble rénal déjà existant, comme le pense RATHERY, il n'en est pas moins vrai que son influence est indiscutable dans la pathogénie de certaines azotémies palustres.

En voici trois exemples.

M.. , 2e cl., no R. I. Au Maroc depuis cinq mois ; est pris brusquement de fièvre continue avec céphalée et diarrhée ; entre le 15 novembre à l'hôpital avec une température de 39°5 ; une hémoculture est négative, l'examen de sang est positif le soir même : schizontes peu nombreux de *Pl. præcox*. Les selles sont incessantes, profuses (40 le premier jour, 15 le deuxième, selles involontaires le troisième jour). Diurèse faible : 200 cm³ le 16 ; 500 le 17. Le malade perd ses urines à partir du 18. Les urines contiennent des traces d'albumine, de l'urobiline en abondance. Apyrexie dès le 18. Mais la torpeur s'installe : un dosage d'urée sanguine donne 2 g. 95 0/00. Décès le 20.

S..., 2e cl,, no Spahis. Entre après quelques jours d'accès fébriles ; apyrétique à l'entrée. Diarrhée profuse : 35 selles par 24 h., sans autres parasites que des œufs de trichocéphales. L'examen du sang montre des formes amiboïdes peu nombreuses de *Pl. vivax*. Albumine : néant. Urée sanguine, 3 g. 0/00. Décès le matin du 4e jour d'hospitalisation.

M..., 2e cl., no régiment de tirailleurs Nord-Africains. Arrivé au Maroc en juillet. Malade depuis quelques jours lorsqu'il est évacué sur l'hôpital. A l'entrée, état typhique ; diarrhée peu abondante : 1 à 3 selles par jour ; par contre, vomissements bilieux abondants et d'une extrême fréquence. Examen de sang positif à l'entrée : T : 40°7. Assez nombreux schizontes de *Pl. præcox*. Diurèse oscillant entre 500 cm³ et 1000 cm³ par 24 h. Albumine : traces. Urée, 1 g. 03 0/00. Apyrexie après le 5e jour de traitement quinique. Mais l'état général reste grave : les vomissements persistent. Au 7e jour l'urée est à 3 g. 05, le malade perd ses selles et ses urines. L'albuminurie est passée à 0 g. 30 0/00 ; pas de cylindrurie ; les chlorures urinaires sont à 1 g. 30 0/00. L'urée à 32 g. 0/00. Décès le 11e jour après une réascension thermique à 39°3. Urée : 3 g. 20 0/00.

Surtout dans cette dernière observation, l'hypochlorurie urinaire, le faible taux de l'albuminurie, l'absence de cylindres légitiment l'hypothèse d'azotémie par chloropénie.

c) *Rôle des facteurs extrarénaux*. — Dans leur communication au *Congrès du paludisme d'Alger* (1930), ED. BENHAMOU et A. LEVI-VALENSI, pour expliquer l'azotémie dans le paludisme, font intervenir, le rein ne paraissant pas jouer dans sa pathogénie un rôle important, des facteurs multiples; ils suggèrent l'hy-

pothèse de la « déficience du tissu réticulo-endothélial, bloqué par le pigment malarique ».

Etant données l'importance et la fréquence des lésions hépatiques, il nous paraît logique au cours du paludisme de les incriminer au premier rang des facteurs extrarénaux du trouble rénal qu'objective l'azotémie palustre.

Depuis longtemps décrite dans les ictères infectieux, même bénins (Merklem, Lemierre), l'azotémie est la règle dans les ictères graves. Elle existe même dans les hépatites sans ictère. Le rôle du foie dans la genèse des azotémies non rénales a encore été mis en valeur en 1919 aux *Journées médicales d'Evian* par Roch (de Genève).

On ne peut s'empêcher d'établir une analogie entre les azotémies palustres et les azotémies de la spirochétose ictérigène. Elles caractérisent l'une et l'autre le syndrome d'hépatonéphrite.

L'observation suivante nous paraît devoir être rattachée à cette modalité.

P..., 2e cl., no régiment de zouaves. Au Maroc depuis trois mois. Début par une fièvre continue le 9 juillet, fièvre élevée avec frissons et sueurs ; entre à l'hôpital le 10 juillet : anémie assez marquée, langue très saburrale ; pas de diarrhée ; état de malaise indéfinissable ; obnubilation avec agitation légère ; pas de réaction méningée. Schizontes amiboïdes et gamètes de *Pl. vivax*. Les vomissements bilieux, peu abondants le 9, ont cessé à l'entrée. La diurèse est normale : 1200 cm³ par 24 h. Pas d'albuminurie; urobilinurie abondante. Hémoculture négative. Urée sanguine, 2 g. 82 0/00. Pas de diarrhée ; examen de selles négatif. Quinine en injections : 2 g. 50 le premier jour. Amélioration dans la soirée du 10 juillet, qui n'est que passagère. Décès le 11. A l'autopsie, foie augmenté de volume, mou à la coupe et décoloré, de teinte chamois ; rate augmentée de volume ; reins congestionnés.

Nous n'insisterons pas sur la possibilité d'azotémie par oligurie. Dans les observations citées plus haut, la diurèse reste au contraire assez abondante et le fait a été signalé également, dans le spirochétose, de diurèse abondante et d'azotémie très élevée. Cette oligurie a été invoquée par Cottet pour expliquer la fréquence en Algérie des azotémies qui, dit-il, « faute d'être correctement interprétées, semble avoir créé une sorte de phobie de l'urémie ».

Il faut reconnaître que cette phobie peut être justifiée par les observations ci-dessus.

Dans l'attente de confirmations ultérieures nous pouvons conclure que l'azotémie dans le paludisme relève très rarement d'atteintes rénales massives ; qu'elle peut être aggravée par chloropénie, mais qu'elle peut être attribuée dans la majorité

des cas à un trouble rénal dépendant de lésions hépatiques constantes et précoces, dont le retentissement sur le rein est aujourd'hui classique dans le syndrome d'hépatonéphrite.

CONCLUSIONS

Les manifestations rénales du paludisme sont fréquentes. Le plus souvent minimes et passagères, elles sont rarement isolées; elles sont presque toujours associées à des lésions hépatiques plus précoces et dont elles ne sont vraisemblablement qu'une complication.

Le syndrome d'hépatonéphrite ainsi réalisé a une intensité et une évolution variables; si l'évolution des lésions rénales vers la chronicité a été discutée, c'est d'abord parce qu'elle semble se produire assez rarement malgré le nombre des atteintes palustres, mais c'est surtout parce que le paludisme a le privilège d'une médication spécifique, qui est dispensée avec générosité et sans hésitation à tout malade fébrile en zone endémique. Cette prophylaxie en quelque sorte automatique est peut-être la véritable explication de la rareté des néphrites chroniques d'origine paludéenne.

(*Hôpital militaire de Strasbourg*).

BIBLIOGRAPHIE

Armand DELILLE, PAISSEAU, ABRAMI et LEMAIRE. — Le paludisme macédonien, 1917.

BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLÉMY. — Azotémie et paludisme. *Pr. Méd.*, 1921, nº 92.

BENHAMOU et A. LEVI-VALENSI. — L'azotémie dans le paludisme. *Congrès d'Alger*, mai 1930.

BOULAY et BÉDIER. — Accès pernicieux et azotémie. *Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 282.

COSTA. — Etude sur l'albuminurie palustre. *Arch. Méd. et Ph. milit.*, 1903.

COTTET. — Les petites azotémies de cause non rénale. *Presse médicale*, 16 novembre 1919.

DESHAYES. — La néphrite paludéenne. *Thèse Alger*, 1911-1912.

D'ENGEL. — La néphrite du paludisme. *Congrès du paludisme*, Alger, mai 1930.

Marcel LEGER et A. BOULAY. — Note sur la glycémie et l'élimination de l'urée chez les paludéens chroniques. XIIe *Congrès français Médecine*, Bordeaux, 1923, t. II, p. 43.

LEVI-VALENSI et MONTPELLIER. — Considérations anatomo-pathologiques sur le paludisme à forme pernicieuse. *Congrès du paludisme*, Alger, mai 1930.

RATHERY. — Les maladies des reins et leur traitement, 1930.

SURBECK. — Réactions rénales et néphrites malariques aux Indes Néerlandaises. *Congrès du paludisme*, Alger, 1930.

TEISSIER. — Les albuminuries curables, 1900.

Traités classiques de Pathologie exotique.

L'activité génitale des métacercaires progénétiques,

Par CH. JOYEUX, R. DU NOYER et J.-G. BAER.

« Il y a progénèse, dit GIARD (1887), lorsque chez un animal la reproduction sexuée s'opère d'une façon plus ou moins précoce, c'est-à-dire lorsque les produits sexués (œufs ou spermatozoïdes) se forment et mûrissent avant que l'être n'ait atteint son complet développement ». La progénèse paraît se répandre dans le monde des animaux parasites. Lorsqu'elle est « acquise par suite de conditions avantageuses de nutrition, la sélection tend à la fixer en supprimant les phases subséquentes du développement ».

La progénèse est connue chez un certain nombre de trématodes digénétiques, à l'état de métacercaires enkystées. R. PH. DOLLFUS qui a consacré plusieurs travaux à cette question, notamment une revue critique (1929), s'est demandé s'il ne pouvait pas exister chez les trématodes digénétiques, des cycles évolutifs abrégés ; dans ces cas, le parasite se reproduirait directement dès la phase métacercaire, sans avoir besoin d'arriver à l'état adulte. L'évolution génitale semble d'ailleurs assez variable suivant les espèces considérées, au moins d'après les observations faites jusqu'à ce jour, et DOLLFUS envisage les différents cas qui peuvent se produire suivant les modalités de cette évolution.

Nous avons cherché à étudier comparativement la progénèse chez la métacercaire d'un trématode bien connu : *Pleurogenoides medians* (Olsson) et chez *Ratzia parva* (Stossich) dont l'évolution est encore très peu élucidée.

I. — Métacercaire progénétique de *Pleurogenoides medians* (Olsson).

Ce trématode, très commun, vit dans l'intestin de plusieurs batraciens et du *Chamœleon vulgaris* Daud. La métacercaire a été étudiée par SSINITZIN (1905), R. PH. DOLLFUS (1924), P. MATHIAS (1924). Ce dernier auteur a obtenu expérimentalement la forme adulte chez *Rana temporaria* L. et chez *Hyla arborea* L par ingestion des kystes de métacercaires, et il soupçonne la cercaire d'être hébergée par *Limnœa limosa* L. Quant à la métacercaire, elle peut s'enkyster chez plusieurs insectes et crustacés, on la trouve fréquemment chez *Gammarus pulex* L. La progénèse a été constatée par tous les auteurs précités. DOLL-

FUS a pu compter jusqu'à 64 œufs dans l'utérus de cette métacercaire. D'après SSINITZIN, il n'existe pas de cellule-œuf, on ne trouve à l'intérieur des coques que des éléments vitellins et des gouttelettes de graisse.

Reprenant ces recherches, en récoltant notre matériel à l'endroit même où P. MATHIAS avait pris le sien, c'est-à-dire dans un ruisseau du bois de Boulogne, nous avons constaté que la cercaire est bien hébergée, comme le pensait cet auteur, par *Limnæa limosa* L. qui est très abondante à cet endroit. Il existe également des *Planorbis corneus* L. et des *Bythinia tentaculata* L. qui sont indemnes. Les *L. limosa* contiennent de longs sporocystes jaunâtres atteignant 1 mm. 5 sur 300 μ pour les plus grands. Ils sont bourrés de cercaires armées. Celles-ci, tuées en bonne extension par la chaleur, mesurent 260 μ sur 100 μ. La queue, très contractile, peut aller de la moitié de la longueur du corps, jusqu'à 300 μ. La ventouse orale mesure 57 μ, la ventrale 27 μ, l'aiguillon 34 μ. Dans le ruisseau du bois de Boulogne où nous avons fait nos observations, les gammares ainsi que les aselles hébergeaient des métacercaires dans la proportion de 1 sur 3, pendant la deuxième quinzaine du mois de juin 1929.

Nous avons essayé de faire pénétrer expérimentalement la cercaire de *P. medians* chez plusieurs invertébrés aquatiques. Voici nos résultats.

PÉNÉTRATION FACILE

Larve de *Chironomus* sp. : Métacercaires retrouvées chez les adultes après éclosion.

Larve d'*Ephémerides* sp.

Larve de *Libellula* sp.

Larve d'*Æschna* sp.

Larve d'*Acilius sulcatus* L.

Larve de *Dytiscus marginalis* L.

Gammarus pulex L.

Asellus aquaticus L.

PÉNÉTRATION DIFFICILE

Acilius sulcatus L. adulte. Une seule métacercaire sur 10 insectes.

Lumbriculus variegatus L. Une seule métacercaire sur 15 vers.

Planaria polychroa O. Schm. Deux métacercaires sur 10 vers.

Dendrocœlum lacteum Œrst. Une seule métacercaire sur 3 vers.

Pas de pénétration

15 têtards de *Rana temporaria* L.
2 *Dytiscus marginalis* L. adultes.
2 Larves d'*Anopheles maculipennis* Meig.
6 *Glossosiphonia complanata* L.
3 *Planaria lugubris* O. Schm.

La larve d'*Anopheles maculipennis* se défend énergiquement contre les cercaires qui cherchent à la pénétrer et, grâce à sa grande mobilité, elle arrive à les en empêcher. Cependant il est possible que des larves affaiblies ou moins vigoureuses soient envahies par les parasites ; nous n'en avons d'ailleurs eu que deux à notre disposition, ce qui est insuffisant pour se faire une opinion. On sait que la larve d'*A. maculipennis* héberge d'autres métacercaires dans la nature.

Chez les animaux pourvus de pattes, c'est généralement dans celles-ci que se fait de préférence l'enkystement, mais on trouve aussi des métacercaires dans tout le corps.

Au bout de 24 h. après la pénétration, l'enkystement est fini, les kystes ont environ 125 μ de diamètre, l'aiguillon de la cercaire est déjà souvent libre dans la cavité du kyste. 48 h. après la pénétration, la vésicule excrétrice se forme et commence à se remplir des granulations noires caractéristiques qui tapissent les parois de la vésicule excrétrice avant de s'accumuler à son intérieur. Au bout de 6 à 7 jours, la vésicule est entièrement bourrée de granulations. Il n'y a aucune trace d'organes à ce moment.

Pendant l'été 1929, l'infestation s'est faite dans la nature surtout pendant la dernière quinzaine du mois de juin. Le 3 juillet, les limnées adultes étaient détruites et il n'en restait plus que de très jeunes, non infestées (50 indemnes).

Pour suivre l'évolution génitale de la métacercaire, dans différentes conditions, nous avons récolté un grand nombre de gammares et nous les avons transportés dans un aquarium du laboratoire d'Evolution où ils ont été mis en élevage et examinés par prélèvements périodiques. D'autre part, nous avons examiné à intervalles divers les gammares du bois de Boulogne.

Voici les résultats de nos recherches.

Evolution des métacercaires chez les gammares vivant en liberté

12 juillet 1929. Kystes ayant à peu près 125 μ de diamètre, pas d'organes formés.

18 septembre. On trouve deux sortes de kystes : les uns ont 300 μ de diamètre, les autres 150 μ. Tous appartiennent à la même espèce, comme

le montreront les examens ultérieurs, mais les plus petits proviennent d'une deuxième infestation, faite probablement en août. Donc une première infestation ne protège pas contre les suivantes, ce qui paraît d'ailleurs assez fréquent pour les hôtes hébergeant des métacercaires. En étalant les larves contenues dans les gros kystes, on voit nettement les courtes branches de l'appareil digestif, deux masses symétriques qui sont les ébauches testiculaires, un ovaire déjà assez différencié, et l'ébauche de la poche du cirre.

28 octobre. Aspect des métacercaires à peu près semblable. On reconnaît encore les deux sortes de kystes, dont les tailles respectives ont peu varié.

24 décembre. Les deux sortes de kystes sont difficiles à distinguer, la taille étant à peu près la même, soit environ 300 μ. Les testicules, l'ovaire, la poche du cirre sont formés, les branches intestinales bien visibles.

10 février 1930. Les organes génitaux sont plus développés. On aperçoit un cordon cellulaire qui représente l'ébauche utérine. Aucune trace de progénèse (26 examens).

14 mars. Le développement des organes génitaux est beaucoup plus avancé. En coupes, les testicules montrent une spermatogénèse très nette et la vésicule séminale est bourrée de spermatozoïdes. Le cirre est évaginé et, dans plusieurs cas, on observe la fécondation. Sur 44 métacercaires examinées, aucune ne présente de progénèse.

9 avril. Sur 32 métacercaires, 8 montrent le phénomène de la progénèse. Le nombre d'œufs contenus dans l'utérus est de douze à quinze. Souvent on n'en voit qu'un seul, à coque à peine formée. Ces œufs se trouvent dans la partie moyenne de l'utérus et ne paraissent pas se rapprocher de l'orifice de ponte. En coupes, on constate que leur structure ne diffère pas de celle des œufs de trématodes adultes. On observe la cellule-œuf puis la segmentation en blastomères. Les métacercaires non progénétiques montrent aussi une grande activité génitale ; chez toutes la fécondation s'accomplit.

12 mai. Pas encore de limnées dans le gîte du bois de Boulogne. Sur 36 métacercaires, 26 progénétiques. Les kystes les plus gros sont généralement ceux chez lesquels la progénèse est la plus accentuée, cependant cette règle n'est pas toujours exacte. Chez le même gammare, on peut observer des métacercaires à divers degrés d'évolution. En coupes, même aspect que précédemment : organes génitaux en plein fonctionnement, œufs se segmentant normalement. Cependant un certain nombre sont dégénérés ; leur coque est froissée et ils ne contiennent qu'une substance amorphe.

8 juin. Présence de très jeunes limnées dans le gîte du bois de Boulogne. Elles ne sont pas encore parasitées. Même aspect des métacercaires progénétiques. Les œufs ne sont jamais très nombreux dans l'utérus (20 à 30 au maximum), ils ne s'acheminent pas vers le pore utérin et on n'en constate aucun dans l'intérieur du kyste. Donc il n'y a pas de ponte. Ils ont la taille habituelle des œufs de *P. medians* adulte, soit en moyenne 32 μ sur 15 μ (1).

11 juillet. L'infestation de 1930 a commencé et les gammares contiennent déjà de jeunes métacercaires à organes non développés, provenant d'une infestation récente. On ne retrouve plus qu'un seul gammare héber-

(1) SSINITZIN donne comme dimensions pour les œufs de cette métacercaire : 28 μ sur 18 μ. R. PH. DOLLFUS trouve 27 à 28 μ sur 18 à 19 μ. Pour le tréma-

geant des métacercaires progénétiques de l'année précédente. Il est d'ailleurs également parasité par celles provenant de l'infestation récente. Donc, pas de protection par une atteinte antérieure, comme nous l'avions déjà observé ci-dessus. Les métacercaires progénétiques (3 sur 4) ne sont pas plus avancées que le mois précédent, le nombre des œufs n'a pas augmenté, aucun phénomène de ponte. Les métacercaires semblent dégénérer.

En résumé, l'infestation des gammares a eu lieu pendant le mois de juin. Les organes de la métacercaire ont lentement évolué pendant l'hiver, l'activité sexuelle s'est manifestée au printemps et la progénèse est apparue peu après. Le nombre des œufs n'a jamais été très considérable, leur constitution était semblable à celle des œufs du trématode adulte dans la plupart des cas, mais nous n'avons jamais observé de ponte à l'intérieur du kyste. Les métacercaires semblent dégénérer environ un an après qu'elles ont pénétré chez leur hôte.

2° Evolution des métacercaires chez les gammares en captivité

Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons récolté, au commencement de juillet 1929, au moment où l'infestation était très intense dans la nature, un grand nombre de gammares qui ont été transportés dans un aquarium du laboratoire d'Evolution. Cet aquarium était placé dans une serre chauffée en hiver, la température variant de 18 à 25°, et alimenté par un courant d'eau. Les gammares étaient abondamment nourris avec des feuilles de laitue, ainsi qu'avec des détritus végétaux provenant du ruisseau même où ils avaient été récoltés. Dans ces conditions, l'élevage a été très florissant et les animaux n'ont paru aucunement souffrir. Cependant les métacercaires qu'ils hébergeaient ont évolué autrement que celles des gammares en liberté.

tode adulte, Looss donne 30 μ sur 16 μ. Personnellement, nous trouvons les chiffres suivants (exprimés en μ) pour *P. medians* adulte :

Hôte et localité	Dimensions
Grenouille sp. France	32/16 à 18
Rana esculenta L. var. *ridibunda* Pallas de l'Oued Bezirk (Tunisie du Nord)	32/13 à 14
R. esculenta var. *ridibunda* de Gafsa (Tunisie du Sud)	32/15
R esculenta L., Yénidjé-Vardar (Basse Macédoine)	32/12 à 14
Bufo mauritanicus Schleg. Alger	26/12
Bufo mauritanicus Gafsa (Tunisie du Sud)	28/12

Les œufs paraissent donc légèrement plus petits chez le parasite du crapaud que chez celui de la grenouille et ce, indépendamment des localités.

Pendant tout l'hiver, le développement a été extrêmement lent.

9 avril 1930. Les kystes mesurent 280 μ. Les glandes génitales sont en formation, la poche du cirre à peine ébauchée ainsi que le tube digestif (C'est à cette date que nous avons constaté la progénèse chez les métacercaires se trouvant chez les gammares en liberté).

12 mai. Même état, aucun progrès.

27 mai. Quelques kystes atteignent 300 μ, mais l'évolution des organes génitaux n'a nullement avancé.

16 juin. Même état, les métacercaires semblent dégénérer.

En résumé, nous n'avons observé ni progénèse, ni même fonctionnement des organes génitaux chez les métacercaires hébergées par des gammares en captivité. Ces crustacés étaient cependant placés dans des conditions qui nous avaient paru favorables ; ils étaient abondamment nourris et ne semblaient pas souffrir.

L'évolution de la métacercaire, son activité génitale et la production d'œufs sont donc sous la dépendance des conditions dans lesquelles se trouve l'hôte qui l'héberge.

DÉVELOPPEMENT DES MÉTACERCAIRES DE PLEUROGENOIDES MEDIANS CHEZ L'HÔTE DÉFINITIF

Cette expérience a été réalisée pour la première fois par P. MATHIAS (1924) qui, en faisant ingérer des métacercaires par des *Rana temporaria* L., a obtenu au bout de douze jours des trématodes adultes présentant de nombreux œufs dans leur utérus. Il a aussi infesté *Hyla arborea* L.

Nous avons repris cette expérience avec des métacercaires à divers degrés de développement.

Dès le mois de juillet, c'est-à-dire environ 2 à 3 semaines après leur enkystement, les métacercaires sont aptes à évoluer chez la grenouille, mais le développement est très lent. Au bout de 18 jours, quelques jeunes trématodes seulement montrent des œufs dans leur utérus, la plupart ne possèdent encore que des ébauches de glandes génitales et de tube digestif. Ils mesurent 0 mm. 5 à 0 mm. 8 sur 0 mm. 3.

Dans le courant du mois de septembre, soit à peu près trois mois après l'enkystement, au moment où les cercaires présentent des ébauches génitales et digestives, l'évolution n'est guère plus avancée. 15 jours après l'absorption par la grenouille, on constate que les organes génitaux sont bien développés, mais il n'y a pas encore d'œufs dans l'utérus. La taille est la même que dans l'expérience précédente, soit encore 0 mm. 5 à 0 mm. 8 sur 0 mm. 3.

Au mois de juin de l'année suivante, lorsque beaucoup de métacercaires sont progénétiques, le développement est plus rapide. Une métacercaire non progénétique donne un adulte expulsant des œufs en 11 à 19 jours après absorption par la grenouille. Les métacercaires progénétiques peuvent aussi parfaitement se transformer en adultes dans l'intestin du batracien. Le nombre d'œufs augmente dans l'utérus au bout de 6 à 8 jours; en 15 à 18 jours, cet organe en est complètement rempli et les expulse. Les jeunes trématodes mesurent 1 mm. à 1 mm. 3 sur 0 mm. 5. Ils commencent donc à atteindre la taille des adultes trouvés dans la nature, qui est, d'après nos échantillons, de 1 à 2 mm. sur 0 mm. 5 à 1 mm.

II. — **La progénèse chez Ratzia parva** (Stossich).

Nous renvoyons pour l'historique et la mise au point de nos connaissances sur ce trématode, au travail très documenté de R. Ph. Dollfus (1929). L'un de nous a déjà eu l'occasion (Joyeux, 1927) d'y consacrer une courte étude, à laquelle nous pouvons ajouter aujourd'hui quelques détails encore inédits. Voici le résumé de nos connaissances sur cet animal. Il a été vu par Stossich chez *Rana esculenta* L. en Istrie centrale. On le trouve également chez la variété *ridibunda* Pallas, à Gafsa; chez *Discoglossus pictus* Otth. du jardin d'essai à Alger. Les têtards de batraciens n'ont jamais montré de vers, seuls les adultes hébergent le trématode; les jeunes sont moins infestés.

A Alger, le parasitisme se manifeste au printemps, généralement vers la fin du mois de mars ou au commencement d'avril. Les discoglosses montrent à leur surface cutanée des kystes blancs, en nombre variable. Dans un cas, il en existait plus de 550, répartis sur tout le corps. C'est là leur habitat normal, cependant un certain nombre pénètrent plus profondément, en plein tissu musculaire; leurs œufs dégénéreront ultérieurement sur place. Dans ces kystes, les trématodes sont bien formés, ils ont la structure d'un ver adulte. L'appareil génital fonctionne activement; les œufs se trouvent dans l'utérus, non pas en faible nombre comme dans le cas de la métacercaire de *P. medians*, mais entassés dans cet organe. Par examen à l'état frais, on les voit gagner l'orifice de ponte et être mis en liberté. Ils s'accumulent dans le kyste entourant le ver. Ce dernier en absorbe qui viennent remplir ses branches intestinales.

Au bout d'un temps très variable suivant les cas, probablement tout l'été dans la nature, la ponte est terminée. L'utérus

est à peu près vide et les œufs sont dans le kyste. Le trématode dégénère alors et ses organes génitaux deviennent difficilement visibles. Les kystes, blancs au début, sont entièrement noirs ; ils se rompent. Les œufs sont alors mis en liberté, ainsi que les débris du trématode plus ou moins dégénéré ; il reste une cicatrice apparente sur la peau du discoglosse.

Ces œufs sont semblables à ceux de tous les trématodes. Dans l'utérus, on a observé la segmentation normale des blastomères, qui devient malheureusement assez difficile à suivre dans les dernières portions de l'organe, lorsque la coque s'épaissit et se laisse mal pénétrer par les réactifs. Néanmoins nous savons que la segmentation est avancée lorsque se produit la ponte. En cultivant les œufs dans de petites boîtes de Petri, on peut obtenir leur éclosion ; toutefois le temps nécessaire pour la produire est variable. Dans nos premières expériences faites à Gafsa en juillet-août 1922, nous avions vu une coque vide au bout de quatre jours et, dans cet intervalle, la formation de l'embryon à l'intérieur des œufs. A Alger, en octobre 1926, en opérant avec des kystes intramusculaires qui étaient sans doute, vu la saison, à un degré de maturation avancé, nous avons assisté à l'éclosion immédiate ou au bout d'une heure. A Paris, pendant l'été 1930, des œufs ont été mis en culture le 1[er] août, ils ont mûri à peu près en une quinzaine de jours.

Reste à savoir ce que devient cet embryon. Jusqu'à présent nous n'avons pu le faire évoluer chez les mollusques suivants :

Bithynia tentaculata L.
Limnæa limosa L.
Planorbis corneus L.
Physa subopaca Lam.
Limnæa truncatula Mül.

155 *Physa subopaca*, récoltées le 18 février 1930 au jardin d'essai d'Alger, étaient entièrement indemnes de parasites. C'est l'espèce la plus communément rencontrée dans les bassins où se trouvent les discoglosses. Notons que les mollusques en expérience se nourrissent volontiers des trématodes dégénérés, mis en liberté par rupture des kystes. On les retrouve dans leur renflement stomacal.

R. PH. DOLLFUS (1929) estime que *Ratzia parva* Stoss. des batraciens est une métacercaire progénétique, dont l'adulte vit chez la couleuvre *Zamenis hippocrepis* (L.). Il a découvert, à Rabat (Maroc), dans l'intestin de ce reptile, trois exemplaires d'un distome qu'il considère comme la forme parfaite du trématode.

Au jardin d'essai d'Alger, *Zamenis hippocrepis* existe, cepen-

dant ce reptile y est rarement rencontré. Il doit naturellement manger le batracien pour s'infester, mais à condition que les kystes contiennent un animal encore susceptible d'évoluer, c'est-à-dire au printemps. Il nous semble, en effet, difficile d'admettre que le parasite ayant pondu ses œufs et dégénérant pourrait, dans l'intestin de la couleuvre, recouvrer son activité sexuelle et recommencer sa ponte.

Nous avons eu l'occasion d'autopsier deux jeunes *Zamenis hippocrepis*, capturées au jardin d'essai d'Alger en octobre et novembre 1929; leur intestin était entièrement indemne de parasites.

Nous avons tenté d'infester des couleuvres avec des kystes de discoglosses, contenant des parasites jeunes.

Une couleuvre à collier : *Tropidonotus natrix* L., provenant des environs de Dijon, absorbe de nombreux kystes des discoglosses d'Alger. Au bout de trois jours, autopsie du reptile : les trématodes retrouvés dans l'intestin, n'ont aucunement évolué, ils semblent plutôt avoir dégénéré.

Dans une autre expérience : 4 *Tropidonotus natrix* L. et une *Coluber æsculapii* Host. absorbent une grande quantité de kystes jeunes. Au bout de quatre jours, autopsie d'une *T. natrix* et de la *C. æsculapii* : indemnes de *R. parva*. Au bout de 12 jours, autopsie d'une *T. natrix*, également indemne. Au bout de 14 jours, autopsie des deux dernières *T. natrix*. L'une des deux montre un seul *R. parva* dans son intestin. Ce trématode mesure 4 mm. de long sur 1 mm. de large, c'est-à-dire les dimensions habituelles du parasite enkysté chez le discoglosses; sa taille ne s'est donc aucunement accrue. En coupes, on constate une dégénérescence des organes génitaux.

L'infestation des couleuvres paraît donc difficile à réaliser au laboratoire, à moins d'admettre que la forme adulte se trouve uniquement chez *Zamenis hippocrepis*, à l'exclusion de tous les reptiles voisins qui ne peuvent héberger le parasite.

Discussion. — Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la métacercaire de *Pleurogenoides medians* et *Ratzia parva* des batraciens présentent de profondes différences.

I. — La métacercaire de *P. medians* n'est pas toujours progénétique. On ne constate ce phénomène que lorsque l'hôte qui l'héberge se trouve dans des conditions convenables. Dans ce cas, et à l'époque la plus favorable, on trouve 26 métacercaires progénétiques sur 36, soit un peu moins des trois quarts. Au contraire, *R. parva* chez le batracien produit constamment des œufs, c'est là un processus absolument normal.

II. — Le nombre d'œufs chez la métacercaire progénétique de *P. medians* est faible. DOLLFUS en a compté jusqu'à 64 dans un cas. Nous n'en avons jamais trouvé un nombre aussi grand. Dans nos échantillons, le maximum observé a été une trentaine, mais souvent il est beaucoup moins considérable, soit douze à quinze. Il nous est arrivé aussi fréquemment de n'en voir que deux ou trois, ou même un seul. Chez *P. medians* adulte, le nombre des œufs est extrêmement considérable, ils sont bourrés dans tout le tube utérin.

Avec *Ratzia parva* on n'observe pas cette différence. Dans les kystes observés chez le discoglosse, les œufs remplissent l'utérus, assez court d'ailleurs, du ver. Ils y sont abondants comme chez un trématode adulte. DOLLFUS n'a observé aucune différence entre cet aspect et celui de l'utérus du trématode trouvé chez *Zamenis hippocrepis*, qu'il considère comme la forme adulte de *R. parva*.

III. — Chez la métacercaire progénétique de *P. medians*, on n'observe pas de ponte. Les œufs sont immobiles dans l'utérus. Au contraire, chez *R. parva* du batracien, on assiste à l'expulsion des œufs par le pore utérin. C'est là aussi un processus normal; tous les parasites expulsent leurs œufs qui remplissent le kyste, en attendant d'être mis en liberté par rupture de ce dernier.

IV. — Il s'ensuit que, pour *P. medians*, le passage par l'hôte définitif est évidemment indispensable afin d'assurer la reproduction de l'espèce. En est-il de même pour *R. parva* et ne peut-on concevoir un cycle abrégé pour ce trématode, comme l'a prévu DOLLFUS. Si l'on admet que le passage par l'hôte définitif est indispensable, le cycle évolutif présente certaines difficultés. La couleuvre ne peut s'infester qu'au printemps, pendant l'espace de temps relativement court où les métacercaires sont suffisamment mûres, sans avoir encore pondu et dégénéré. En nous plaçant dans ces conditions, nous n'avons pu infester la couleuvre : le parasite disparaît de son intestin ou y dégénère. D'autre part, il semble logique de penser que le miracidium des formes enkystées, issu d'un œuf ayant évolué normalement, doit être à même de se multiplier chez le mollusque, quoique nous n'ayons pu réussir l'infestation jusqu'à présent, dans des conditions assez précaires il est vrai.

Quoi qu'il en soit, les deux métacercaires étudiées représentent des types biologiques à deux stades différents. Tandis que chez *P. medians*, la progénèse est assez peu accentuée et que l'appareil génital ne fonctionne normalement qu'une fois arrivé chez

l'hôte définitif, chez *R. parva* l'activité sexuelle se manifeste avec autant d'intensité que chez un adulte. Il s'agit peut-être d'un phénomène de progénèse tendant à se fixer par sélection, suivant l'expression de Giard que nous citions plus haut, avec suppression des phases subséquentes du développement (1).

(*Laboratoire d'Evolution des Etres organisés, Sorbonne*).

Bibliographie

Dollfus (R.-Ph.). — Polyxénie et progénèse de la larve métacercaire de *Pleurogenes medians* (Olsson). *C. R. Ac. Sc.*, 179, p. 305, 28 juillet 1924.

Dollfus (R.-Ph.). — Existe-t-il des cycles évolutifs abrégés chez les trématodes digénétiques? le cas de *Ratzia parva* (Stossich, 1904). *Ann. de Parasitologie*, VII, p. 196-203, 1929.

Giard (A.). — La castration parasitaire et son influence sur les caractères extérieurs du mâle chez les Crustacés décapodes. *Bull. Scient. Départ. Nord*, XVIII, p. 1-28, 1887.

Giard (A.). — Sur la progénèse. *Exposé des Titres et Travaux scientifiques* (1869-1896). *Travaux du Laboratoire de Zoologie maritime de Wimereux*, V, 1887.

Joyeux (Ch.). — Recherches sur la faune helminthologique algérienne. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, V, p. 509-528, 1927.

Mathias (P.). — Contribution à l'étude du cycle évolutif d'un trématode de la famille des *Pleurogenetinæ* Lss. (*Pleurogenes medians* Olls.). *Bull. Soc. zool. de France*, XLIX, p. 375-377, 1924.

Ssinitzin (D.-Th.). — Distomes des poissons et des grenouilles. *Thèse Varsovie*, 1905 (en russe).

(1) En terminant ce petit travail, nous sommes heureux de remercier les personnes qui ont bien voulu nous aider dans nos recherches.

Mme le docteur M. Phisalix a eu la grande amabilité de nous procurer les couleuvres qui ont servi à nos expériences. M. le docteur Ed. Sergent, Directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie, M. le docteur Foley et leurs collaborateurs nous ont fait des envois réguliers de discoglosses. M. le Professeur Wintrebert nous a donné un discoglosse très parasité, qu'il destinait à ses recherches. M. P. Pallary a bien voulu identifier les mollusques récoltés au jardin d'essai d'Alger. M. P. Mathias nous a indiqué l'emplacement exact du gîte où il avait fait ses prélèvements dans le bois de Boulogne. Enfin les avis autorisés de notre excellent collègue R. Ph. Dollfus sur la difficile question de la progénèse, nous ont été extrêmement précieux.

Intoxications d'encombrement, chez les larves de Culex vivant en milieu non renouvelé,

Par E. ROUBAUD et C. TOUMANOFF.

L'un de nous a fait ressortir, dans des publications diverses, le rôle joué dans la biologie des Culicides par les actions spontanées d'intoxication résultant d'un développement en milieu surchargé par les excreta larvaires. Le fait est surtout marqué pour les larves d'Anophèles de grandes surfaces (*A. maculipennis*) qui se développent mal en surface d'eau réduite, surtout lorsque leur croissance est activée au maximum par la chaleur. Dans les élevages expérimentaux de ce moustique, une mortalité considérable est toujours à redouter si l'on ne dispose pas de surface d'eau d'étendue satisfaisante ou si l'on ne prend pas soin de transposer de temps à autre les larves dans une nouvelle quantité d'eau pure. Et dans la nature, on peut constater que les faunes d'anophèles sont surtout denses là où de grandes surfaces d'eau permettent un isolement convenable des larves en développement (1).

Pour les espèces anophéliennes vivant en nappes d'eau réduites (*A. plumbeus*) le phénomène paraît moins marqué parce que ces larves ne vivent pas aussi strictement en surface mais se tiennent fréquemment immergées. Il en est de même pour les larves de Culicines qui s'alimentent à toutes profondeurs dans les eaux de développement. Néanmoins, l'un de nous a pu montrer (2) que pour le *Stegomyia* de la fièvre jaune le surpeuplement des larves dans une collection d'eau réduite, souillée par les excreta du développement, entraîne des retards plus ou moins prolongés dans la croissance et une diminution importante dans l'activité biologique des moustiques qui procèdent de ces larves. Dans une certaine mesure, la production des œufs à éclosion retardée (œufs durables) par les femelles, permet à l'espèce d'échapper aux conséquences défavorables du surpeuplement larvaire, dans les collections d'eau habituellement très petites où l'espèce se développe.

(1) E. ROUBAUD. Les Desharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. S. Pasteur*, t. XXXVII, juillet 1923.

(2) Recherches biologiques sur le moustique de la Fièvre Jaune. *Ann. I. Pasteur*, t. XLIII, sept. 1929.

Les expériences que nous exposons ci-après nous ont permis de reconnaître que le moustique commun, *Culex pipiens*, est également très sensible à ces influences toxiques d'encombrement larvaire. Lorsque les larves se développent dans une faible quantité d'eau, même en présence d'une nourriture abondante, leur croissance est souvent difficile et il peut survenir une mortalité considérable si l'on ne prend pas soin de les changer de récipient de temps à autre, afin de les soustraire à l'influence toxique de leurs excreta. Ceux-ci forment rapidement, au fond des récipients, une couche continue, d'autant plus épaisse que les larves sont plus nombreuses, le récipient plus étroit, que les larves mangent davantage ce qui se produit surtout lorsqu'elles sont parvenues aux derniers stades où la croissance est la plus active. Le simple renouvellement de l'eau par décantation ne suffit pas toujours pour amener un bon développement ; pas davantage l'addition de nouvelle nourriture. Il faut surtout mettre les larves hors du contact permanent avec cette couche d'excréments toxiques, qu'en plongée elles sont constamment exposées à ingérer, pour en obtenir un développement normal et l'on doit, pour cela, les changer à différentes reprises de récipient et de milieu d'élevage.

Dans la nature, ces influences toxiques peuvent être combattues, dans les faibles collections d'eau où le développement larvaire est dense, par la profondeur des récipients gîtes. Celle-ci, si elle est suffisante, n'expose pas les larves à manger constamment au fond de l'eau. D'autre part, les modifications chimiques exercées par la végétation, par les influences microbiennes ou autres, concourent à la destruction progressive des substances de désassimilation constamment rejetées par les larves et à l'épuration du milieu. Mais ces intoxications dues à l'encombrement larvaire n'en sont pas moins susceptibles d'intervenir le cas échéant dans le développement des populations denses et d'exercer sur celles-ci une influence éventuelle dont il est intéressant de mettre en évidence les modalités possibles.

Nous donnons ci-après le détail de quelques-unes des expériences réalisées, soit avec une alimentation riche et facilement dosable comme les cultures d'algues vertes ou de flagellés, soit avec une alimentation plus pauvre. Les expériences ont été poursuivies comparativement dans les mêmes conditions, les unes en renouvelant le milieu de développement par transvasement des larves, les autres en maintenant constamment les larves dans le même liquide, dans lequel on ajoutait simplement de temps à autre de nouvelles quantités de nourriture.

A. — Nourriture : *Chlamydomonas aglaëformis* (1).

EXP. I. — a. *Eau de développement non changée.* — Un lot de 15 larves à l'éclosion de *Culex pipiens* est placé le 5/II dans un tube BORREL contenant 40 cm³ d'eau de robinet. On ajoute comme nourriture 1 cm³ d'une suspension de culture de *Chlamydomonas aglaëformis* (culture sur gélose SABOURAUD, aimablement fournie par M. LWOFF, et diluée dans 3 cm³ d'eau).

L'élevage est fait à la température courante variable de l'Insectarium (18-25° C). La croissance des larves se fait normalement jusqu'à la 3e mue ; mais, à partir du 4e stade, une mortalité progressive survient qui empêche toute transformation en nymphes.

b. *Eau de développement changée.* — Au 23e jour, aucune nymphose ne s'étant encore manifestée dans le lot, il ne reste plus, sur les 15 larves mises en expérience, que 6 larves vivantes. A la date du 28/II, trois de ces larves sont retirées et placées dans une même quantité d'eau fraîche renfermant une suspension de *Chlamydomonas*. Le liquide nourricier est renouvelé une seconde fois le 4/III. Alors que dans le récipient à eau non renouvelée les trois larves restantes servant de *témoin* meurent toutes sans se transformer, dans les jours qui suivent, dans le récipient nouveau où le liquide de développement est renouvelé, on voit apparaître les nymphes, les 7 et 8/III, et trois imagos normaux mais tardifs éclosent les 33e et 34e jours après le début de l'évolution larvaire.

Le tableau ci-après résume les résultats de cette expérience :

EXP. I.

Conditions du milieu	Date d'éclosion de l'œuf	1re mue	2e mue	3e mue	Nymphose	Nombre d'imagos obtenus
Eau non renouvelée . . .	5/II	8/II (3e jour)	12-13/II (7-8e jour)	14-15/II (9-10e jour)	0	0/12
Eau deux fois renouvelée à partir du 28/II	»	»	»	»	7-8/III	3/3

EXP. II. — A. *Eau et nourriture renouvelée.* — 17 jeunes larves de *C. pipiens* à l'éclosion sont placées le 18/V, dans un tube BORREL renfermant 45 cm³ d'eau de robinet, avec comme nourriture une suspension de *Chlamydomonas* de culture. L'eau est renouvelée en extrayant la couche d'excréments inférieure, les 21, 23, 25, 27 mai.

On rajoute de la nourriture fraîche à chaque changement. La croissance, à la température de la chambre, 18-25° C, se fait parfaitement. Les mues sont régulières pour toutes les larves qui parviennent toutes en une vingtaine de jours à l'éclosion, comme le montre le tableau ci-après (Exp. II).

(1) Nous remercions vivement M. A. LWOFF à qui nous devons cette souche de flagellés de culture.

B. *Eau non renouvelée. Nourriture renouvelée.* — 16 larves sont placées dès l'éclosion dans les mêmes conditions d'élevage en tube BORREL que les précédentes, mais l'eau n'est pas renouvelée. De la nourriture fraîche est ajoutée de temps à autre. La croissance est normale jusqu'à la 3e mue. Puis la mortalité survient progressivement. 5 imagos seulement sont obtenus dans un délai d'une trentaine de jours.

Une autre expérience en eau non renouvelée faite dans les mêmes conditions le 25/V, en partant de 26 larves nouvellement écloses, donne des résultats encore plus nets : seulement deux imagos parviennent à l'éclosion du 12 au 15/VI. Toutes les autres larves meurent avant la nymphose, 4 larves au stade III, les autres au stade IV.

Le tableau suivant résume les résultats de ces deux groupes d'essais de l'Exp. II.

EXP. II.

Conditions du milieu	Nombre de larves expérimentées	Date d'éclosion	1re mue	2e mue	3e mue	Nymphose	Nombre d'imagos obtenus
Eau renouvelée 4 fois	17	18/V	21/V	23/V	27/V	5-8/VI	17
Eau non renouvelée	16	18/V	21/V	24-25/V	27/V-5/VI	10-14/VI	5
	26	25/V	30/V	1/VI	5/VI	9-10/VI	2

En opérant à plus haute température, au thermostat de 28-30° C, l'activité biologique des larves étant beaucoup plus grande qu'à la température de la chambre, les résultats ont été plus démonstratifs encore. Alors que dans le récipient où le liquide de développement a été régulièrement renouvelé, pour entraîner la majeure partie des excreta toxiques, tous les individus ont effectué une évolution rapide, dans le liquide non renouvelé aucun imago n'est parvenu à se former.

EXP. III. — A. *Eau renouvelée.* — 20 larves à l'éclosion de *C. pipiens* sont placées le 27/VI dans les mêmes conditions d'élevage et de nourriture que pour les Exp. I et II, mais à température constante de 28-30° C. L'eau de développement avec la nourriture (*Chlamydomonas*) est renouvelée les 1, 3, 4, 6/VII et la couche d'excréments inférieure enlevée. La croissance est rapide et sauf deux larves mortes à la 2e mue, sans doute blessées au cours des transvasements, toutes les autres donnent des adultes en une dizaine de jours.

B. *Eau non renouvelée.* — 20 larves à l'éclosion sont placées dans les mêmes conditions d'élevage et de nourriture que les précédentes, mais l'eau n'est pas changée et les larves restent au contact de la couche d'excréments qui s'accumule à la partie inférieure du récipient d'élevage. On rajoute un peu de culture fraîche de *Chlamydomonas* les 4, 6, 8, 10/VII.

La croissance est rapide et normale jusqu'après la 3e mue. A partir de ce moment les larves meurent sans se transformer en nymphe, les unes après les autres. La dernière larve meurt le 29/VII ; aucune nymphe, aucun imago ne sont obtenus.

Le tableau ci-après fait ressortir comparativement les résultats.

EXP. III.

Conditions du milieu	Nombre de larves expérimentées	Date d'éclosion	1re mue	2e mue	3e mue	Nymphose	Nombre d'imagos obtenus
Eau renouvelée 4 fois .	20	27/VI	29/VI	1/VII	3/VII	5-11/VII	18
Eau non renouvelée. .	20	27/VI	29/VI	1/VII	3/VII	0	0

Des expériences de même ordre ont été conduites dans les mêmes conditions en utilisant comme source alimentaire de la poudre de *Protococcus viridis* ou des levures (*Torula* rouge). Elles ont fait ressortir constamment une mortalité plus élevée des larves quand le milieu liquide n'était pas renouvelé. Toutefois, avec le dernier mode alimentaire sans doute peu favorable (culture de *Torula* rouge à 2 anses de platine pour 45 cm^3 d'eau) les résultats furent un peu moins nets parce qu'une mortalité assez forte se fit également sentir dans le récipient où le milieu d'élevage était renouvelé tous les quatre ou cinq jours. Cependant, tandis que sur 20 larves expérimentées, en élevage à 26-30° C, 12 imagos furent obtenus pour le milieu 4 fois renouvelé, 9 seulement parvinrent à l'éclosion pour le milieu inchangé.

B. — Nourriture : Eau souillée.

Nous détaillerons enfin une série d'expériences qui furent faites en prenant comme milieu de développement un liquide peu riche en éléments nutritifs obtenu par macération simple dans l'eau de robinet de crottes fraîches de lapin. Ce liquide, moins favorable à une croissance rapide que la suspension de chlamydomonas précédente, permet de mettre en évidence des effets d'intoxication plus lents sur les larves, aboutissant souvent à une prolongation très particulière de la vie larvaire, avant que la nymphose parvienne à s'établir.

Exp. IV. — A. *Eau non renouvelée.* — 15 larves à l'éclosion de *C. pipiens* sont placées le 5/II, dans un tube Borrel, renfermant 40 cm³ d'eau + une crotte de lapin. Comme dans les essais précédents la croissance des larves est normale jusqu'après la 3ᵉ mue. Mais les larves commencent à mourir avant la transformation nymphale : 3 larves meurent avant le 28/II.

B. *Eau renouvelée.* — A cette date 4 des larves restantes sont retirées et transvasées dans 40 cm³ d'une nouvelle macération de crotte de lapin, une première fois le 4/III, une deuxième fois le 13/III. Tandis que dans le récipient où l'eau n'est pas changée, sur 7 larves restantes une seule parvient à la nymphose le 7/III, dans le récipient où le milieu de développement a été deux fois renouvelé 3 larves sur 4 parviennent à la nymphose, tardivement mais normalement.

Le tableau ci-après condense les résultats de l'Exp. IV.

Exp. IV.

Conditions du milieu	Nombre de larves	Eclosion	1ʳᵉ mue	2ᵉ mue	3ᵉ mue	Nymphose	Nombre des ny. et des imagos produits
Eau non renouvelée . .	11	5/II	8/II (3ᵉ jour)	13/II (8ᵉ jour)	17-18/II (12-13ᵉ jour)	7/III (29 jours)	1/11
Eau renouvelée 2 fois .	4	»	»	»	»	26-28/III (48-50 jours)	3/4

La lenteur du développement de la 3ᵉ mue à la nymphose (plus d'un mois) pour les larves changées de solution fait ressortir que l'effet réactivant du transvasement pour ces larves n'est pas dû à un apport nouveau de matériaux nutritifs. Ce long délai de réactivation correspond selon nous à la désintoxication lente des larves en milieu frais.

D'autres expériences nous ont en effet montré que dans un milieu non renouvelé, après une mortalité massive, la nymphose parvient à se produire mais très tardivement, pour quelques individus subsistants. Dans ce cas, où le renouvellement de la nourriture n'intervient pas, la reprise tardive ne peut s'expliquer que par la désintoxication lente des larves subsistantes, lorsque les excreta de leurs congénères, mortes, ont été progressivement détruits par l'intervention des microorganismes et ne peuvent plus contrarier leur évolution. C'est ce que fait bien ressortir l'expérience V ci-après.

EXP. V. — *Eau non renouvelée.* — 75 petites larves de *C. pipiens* écloses le 5/II sont placées dans 250 cm³ d'eau renfermant comme milieu nutritif une crotte de lapin, ajoutée tardivement le 12/II (1). La 3e mue survient du 18 au 20/II. Aucune nymphose ne se produit et les larves meurent les unes après les autres.

A la date du 24/IV il ne reste plus que 4 larves survivantes. Ces larves subsistantes, toujours maintenues dans le même milieu finissent par se nymphoser le 2 mai, après une latence de près de deux mois 1/2 et une évolution totale d'une durée *de près de 3 mois.*

En effectuant à 28-30° C des élevages denses de larves de *pipiens* dans les mêmes conditions d'alimentation peu riche, en eau non renouvelée, nous avons presque constamment constaté, après une croissance rapide, régulière, une mortalité très élevée au 4e stade. Seuls quelques imagos de sexe mâle furent tardivement obtenus. Certaines larves se maintinrent sans se transformer à cette haute température pendant près de 1 mois 1/2.

Ainsi, un lot de ponte d'une centaine de larves de *pipiens* élevé dès l'éclosion le 22 nov. à l'étuve, dans un récipient renfermant 750 cm³ d'eau, en présence de 6 crottes de lapin, subit une évolution d'abord normale : la 3e mue survient le 29 nov. (7e jour). A partir de ce stade se produit une mortalité progressive, très abondante vers le 6 déc. Parmi les quelques larves subsistantes une 1re nymphose apparaît le 10 déc., sans éclosion. De tout le lot un seul imago (♂) est obtenu le 25 déc. Des larves ont persisté jusqu'au 13 janvier sans se transformer

D'un 2e lot de ponte éduqué dans les mêmes conditions, le 2 nov. 1 mâle seul a été obtenu le 7 déc., et d'un 3e lot de même époque, un seul mâle a éclos le 8 nov. Un 4e lot de ponte élevé dans les mêmes conditions à partir du 30 nov. à l'étuve, subit sa 3e mue le 10 déc. Une seule nymphe se forme le 17 déc. d'où éclot un imago mâle. Les autres larves ne se transforment pas et meurent progressivement. Certaines ont persisté jusqu'au 18 janvier.

Il survient parfois dans ces élevages en milieu confiné à haute température, en présence d'agents microbiens divers qui souillent l'eau et la rendent temporairement impropre à la vie des larves, une mortalité massive précoce, dès les premiers jours du développement. Dans ce cas le milieu d'élevage n'ayant pas été fortement chargé par les excreta des larves, on voit survenir pour les quelques larves ayant pu échapper à cette mortalité initiale, un développement rapide normal. C'est ainsi qu'à 28-30° C en partant d'une ponte entière de Culex, 2 femelles normales furent obtenues le 12 janvier d'un élevage commencé *ab ovo* le 27 décembre. Seules ces deux larves échappèrent à la

(1) Les petites larves ont été conservées dans l'eau de robinet pure jusqu'au 12 février, sans nourriture. Elles n'en ont pas moins grandi et subi leur 1re mue le 9 février.

mortalité massive des premiers jours; elles évoluèrent ensuite en imagos *femelles* dans les délais normaux, en 16 jours.

Ces expériences montrent que la suspension évolutive si remarquable qui affecte les larves de *pipiens* à haute température continue (1) est avant tout le résultat des actions toxiques exercées par les excreta métaboliques rejetés dans le milieu par une population larvaire trop dense. Les phénomènes sont semblables à ceux qui ont été observés pour les larves de l'*Aëdes argenteus* par l'un de nous. L'arrêt évolutif qui frappe les larves de *pipiens* à haute température ne survient pas si les larves sont préservées des influences toxiques qui provoquent leur asthénie progressive. Fait à noter, comme pour l'*Aëdes argenteus*, les larves destinées à donner des femelles sont beaucoup plus sensibles encore que les mâles à ces influences, aussi n'obtient-on guère que des mâles dans ces élevages entravés par intoxications d'encombrement, à haute température.

De même que l'asthénobiose spontanée, dans les *diapauses* vraies des insectes, cède à une détente thermique prolongée (athermobiose), de même nous avons pu par cette action rappeler l'activité évolutive chez les larves de *pipiens* rendues asthéniques par le développement en milieu surchargé d'excreta. Ainsi des larves au 4e stade, en état de suspension évolutive après 38 jours de développement à 28-30° C sont placées le 27 décembre en condition hypothermique, à température inférieure à 15° C pendant trois semaines. Reportées ensuite le 15 janvier, à 23-25° C les larves restantes se nymphosent et donnent des imagos femelles, à partir du 23 janvier alors que toutes celles demeurées à haute température n'évoluent pas.

*
* *

Nous avons vérifié que les modifications d'alcalinité ou d'acidité du milieu de développement n'étaient pas une cause directe de la mortalité des larves en milieu non renouvelé. Deux expériences comparatives ont été conduites à la température du laboratoire dans le but d'apprécier cette influence. Dans un premier récipient (tube Borrel renfermant 40 cm^3 d'eau et une crotte de lapin) 20 jeunes larves à l'éclosion ont été placées le 21/VIII. Le *p*H du milieu = 8. Après une croissance normale jusqu'au 29/VIII (3e mue), 5 imagos seulement sont obtenus du 5 au 27/IX. Les 15 autres larves sont mortes sans se nymphoser.

(1) Voir : E. Roubaud. Suspension évolutive et hibernation larvaire obligatoire provoquées par la chaleur, chez le moustique commun *Culex pipiens* *C. R. Acad. des Sciences*, 3 février 1930.

Dans un second récipient 20 jeunes larves sont placées le 21/VIII dans des conditions exactement semblables, mais le milieu de développement est ajusté pour : pH = 5,6. Après une croissance normale jusqu'au 29/VIII (3e mue) seulement 4 imagos sont obtenues du 5 au 27/IX. Les 16 autres larves sont mortes sans parvenir à la nymphose. Les influences d'encombrement se sont donc fait sentir de la même manière, dans les deux cas.

CONCLUSIONS

Il résulte des faits que nous avons développés que l'accumulation des excreta toxiques rejetés par les larves en cours de croissance, dans une petite collection d'eau, est susceptible d'entraver ou de modifier considérablement leur évolution. Lorsque les larves ne sont pas préservées du contact avec la couche d'excreta du fond du gîte, l'action toxique de ces matières détermine soit, lorsqu'elle est ménagée, un ralentissement marqué de l'évolution à partir du 4e stade, soit lorsqu'elle est plus intense une mortalité massive à ce stade. L'action défavorable est d'autant plus marquée que la température à laquelle s'effectue le développement est plus élevée.

L'action toxique des milieux de développement encombrés aboutissant, lorsqu'elle s'exerce d'une façon lente et ménagée, à une raréfaction très progressive de la faune larvaire et à une prolongation anormale de la durée de celle-ci, on peut voir parfois quelques larves subsistantes reprendre à la longue leur évolution après s'être lentement désintoxiquées. Ce sont généralement les mâles qui parviennent à subsister.

Un long séjour à température peu élevée des larves rendues asthéniques, par les actions toxiques ménagées d'encombrement, les réactive plus sûrement et leur permet de reprendre ultérieurement l'évolution suspendue au IVe stade évolutif. Par là, ces phénomènes d'arrêt évolutif larvaire, liés aux conditions mauvaises du développement, se montrent superposables, dans leur nature physiologique intime, aux phénomènes naturels de *diapause* spontanée, nécessitant la réactivation hivernale, que l'un de nous a fait connaître chez de nombreux types d'insectes.

Sur quelques diptères hématophages du Congo,

Par J. Schwetz.

On appelle, au Congo Belge, « Maringoins » de tout petits insectes à peine visibles, mais qui se font sentir par leur piqûre bien douloureuse et cuisante.

Au Congo Français on appelle les mêmes minuscules bestioles « Fourous ». Mais de quels insectes précisément s'agit-il dans ces deux cas ? Et puis, *Maringoins* et *Fourous* sont-ils des synonymes ou non ?

D'après M. Schouteden, Directeur du Musée du Congo Belge, Maringoin est le nom vulgaire des *Ceratopogon (Culicoides)*. D'autre part, d'après les auteurs de « La Maladie du sommeil au Congo Français », MM. Martin, Roubaud et Lebœuf, « fourous » est synonyme de *Simulies.* Tel est également l'avis du Professeur Brumpt (renseignement verbal).

N'ayant pas séjourné au Congo Français, je ne puis évidemment avoir une opinion personnelle en ce qui concerne le terme populaire de « fourous » ; mais quant à l'expression de « maringoin », je puis assurer, en me basant sur un très long séjour dans diverses parties du Congo Belge, qu'il s'agit non pas d'une désignation précise de tel ou tel autre insecte, mais d'un terme générique désignant les « toutes petites bêtes qui piquent », celles qui pénètrent même à travers la moustiquaire quand ses mailles ne sont pas assez serrées. Il serait d'ailleurs étonnant que les gens non initiés aux finesses de l'entomologie sachent distinguer des espèces quasi-microscopiques les unes des autres. J'ai pu me convaincre que même les noirs, si observateurs pourtant pour tout ce qui concerne leur entourage, ne savaient pas distinguer les Phlébotomes, par exemple, des Culicoides. Et j'ai souvent entendu dire par des Européens que près de tel ruisseau, par exemple, il y avait beaucoup de « maringoins », malgré qu'il s'agissait en réalité de Simulium et non pas de Culicoides.

Par analogie avec le Congo Belge je pense que l'expression de « fourous » plus que probablement désigne, de même que le mot maringoin, aussi bien des simulies que des culicoides et que des phlébotomes, du moins là où ces derniers existent.

Je parle, bien entendu, des expressions vernaculaires des gens non initiés, même instruits et compétents dans d'autres domaines. Parce que, comme on le sait, les minuscules diptères

piqueurs comprennent plusieurs genres — et même familles — et de nombreuses espèces. C'est sur quelques-unes de ces espèces que je veux donner ici quelques renseignements.

Mes observations furent faites, à Stanleyville, sur trois groupes bien distincts de « maringoins », et notamment sur des *Simulium*, *Culicoides* et *Phlébotomes*.

Dans la grande forêt (Forêt Equatoriale) des environs de Stanleyville, *Simulium damnosum* est assez commun, surtout à proximité de quelques rivières et ruisseaux, où ces bestioles pullulent parfois et où un arrêt même de très courte durée est intenable. Toutes les personnes n'ont pas la même sensibilité pour les piqûres de *Simulium damnosum*. Ce sont surtout les femmes avec leur peau plus fine qui sont surtout très sensibles à ces piqûres. J'ai vu une dame dont la figure était devenue littéralement boursoufflée après un arrêt d'un quart d'heure près d'une de ces « rivières damnées ».

Ce qui caractérise la piqûre du *Simulium* et la distingue de celle d'un Phlébotome ou d'un Culicoide, c'est l'apparition d'une minuscule gouttelette de sang à l'endroit de la piqûre. Cette dernière est quasi-instantanée. Quand on s'en aperçoit, ou, plutôt, quand on la sent, c'est déjà fini.

Contrairement aux Phlébotomes et aux Culicoides qui piquent le soir et même la nuit, suivant les espèces, les *Simulium* ne piquent qu'en plein jour et en plein soleil. Et on peut rester impunément, le soir et le matin, près des ruisseaux où le séjour en plein soleil est intenable.

La maison que j'habitais se trouvant au bord du fleuve Congo, de rares *Simulium damnosum* apparaissaient parfois dans la maison ou du moins sur sa véranda. C'était surtout à l'époque de la baisse des eaux, quand les pierres riveraines se voyaient à la surface ou en dehors de l'eau.

Ni dans les environs de Stanleyville, ni dans les régions plus éloignées je n'ai vu d'autres espèces de *Simulium* que le *Simulium damnosum*. Avec une seule exception : Dans un petit village du Bas-Lomami, nous fûmes attaqués en plein jour, les noirs de ma caravane et moi, par de nombreuses minuscules bestioles, manifestement plus petites que *Simulium damnosum*. C'étaient des *Simulium medusæ-forme*.

Comme je viens de le dire, à certaines époques de l'année, de rares *Simulium damnosum* arrivaient jusqu'à la véranda de ma maison : mais il y avait également deux autres espèces de minuscules piqueurs, en permanence ceux-ci, dont je ne m'étais d'ailleurs pas aperçu au début à cause de leur rareté. Ne possédant pas une sensibilité spéciale ni une attirance spéciale pour

les minuscules piqueurs je ne m'en serais probablement pas aperçu pendant bien longtemps sans l'aide de ma femme.

Mais ici je dois faire une petite disgression. Grâce aux observations antérieures de M. Ghesquiere, je savais, à mon arrivée au Laboratoire de Stanleyville, qu'il y avait des Phlébotomes, et j'ai commencé à les chercher dès mon arrivée. Je n'ai pas tardé à les trouver dans les endroits habituels, c'est-à-dire dans les coins sombres des maisons et surtout dans les W. C.

Pendant ces recherches et observations, malgré donc mon étroit contact, pour ainsi dire, avec les Phlébotomes, je n'avais remarqué de leur part aucune velléité de me piquer, pas plus que mes aides noirs qui y assistaient. Maintes fois nous posions, à plat, nos mains près des Phlébotomes au repos, en restant immobiles : ces derniers semblaient s'en désintéresser. J'allais déjà conclure qu'il s'agissait de Phlébotomes non piqueurs d'hommes, et cela semblait d'ailleurs tout à fait naturel, les Phlébotomes de Stanleyville appartenant au « groupe *Minutus* », groupe se nourrissant sur des animaux à sang froid. Mais un soir, vers 17 h., soit un peu avant le coucher du soleil, ma femme attrapa sur son avant-bras un minuscule insecte en train de la piquer. C'était un Phlébotome fraîchement gorgé. Mon attention fut ainsi spécialement attirée par cette première constatation plutôt inattendue et j'ai commencé à faire et à faire faire des observations systématiques. Dédaigné moi-même par les maringoins, j'eus recours à l'aide de deux dames : de ma femme et de l'assistante du Laboratoire. Toutes deux furent munies de tout petits tubes pour attraper ainsi le *corpus delicti* sans l'écraser. Et bientôt j'étais en possession d'une petite collection de Phlébotomes, femelles bien entendu, attrapés sur les bras nus de mes deux collaboratrices, les uns gorgés, les autres pas encore. Les captures se faisaient, à peu d'exceptions près, entre 17 et 18 h. (le soleil se couchant à 18 h.).

Mais un jour j'eus la surprise de trouver dans le petit tube d'expériences, au lieu d'un Phlébotome, un Culicoïdes. Plus tard, grâce à l'expérience acquise, ma femme arrivait à déterminer l'espèce de l'insecte piqueur, c'est-à-dire à distinguer les Phlébotomes des Culicoïdes, sans même le regarder et uniquement par la sensation de la piqûre.

Nous y reviendrons tout à l'heure après que j'aurai brièvement exposé le problème des Phlébotomes de Stanleyville.

Ce problème consistait en ceci. On ne connaissait que très peu les Phlébotomes de l'Afrique Centrale et on croyait même qu'ils y existaient à peine, c'est-à-dire qu'ils y étaient rarissimes. Par les quelques rares spécimens capturés et déterminés, on

savait qu'il s'agissait de *Phlebotomus minutus*, piqueur-suceur habituel d'animaux à sang froid. C'est peut-être à cause de cela qu'on ignorait presque les Phlébotomes centro-africains. Parce que, en réalité, ils ne sont pas rares du tout. Mais puisque *Phlebotomus minutus* ne pique que les animaux à sang froid, comment se fait-il qu'à Stanleyville il s'écarte de ses habitudes ?

Je vais exposer brièvement le résumé succinct de nos connaissances actuelles sur les Phlébotomes de Stanleyville, résumé d'un long travail. Il va de soi que ces renseignements s'appliquent, sinon à toute l'Afrique Centrale, du moins à la cuvette centrale de la Forêt Equatoriale.

D'une part, j'ai capturé des Phlébotomes pendant des mois et des mois, et j'ai ainsi obtenu une collection de plusieurs milliers de ces diptères. Ma vaste collection fut étudiée par PARROT et ADLER qu y trouvèrent et décrivirent 1) les espèces suivantes :

1) *Phlebotomus africanus* (Newstead).
2) *Phlebotomus schwetzi*, n. sp.
3) *Phlebotomus schoutedeni*, n. sp.
4) *Phlebotomus collarti*, n. sp.
5) *Phlebotomus simillimus*, Newstead.

D'autre part, j'ai essayé de faire piquer par les Phlébotomes de Stanleyville divers animaux aussi bien à sang froid qu'à sang chaud. Mes observations furent exposées dans une étude spéciale (2). Ici, je me bornerai à dire que, de toutes les cinq espèces énumérées, une seule fut trouvée éclectique, c'est-à-dire piqueuse et suceuse *également* d'animaux à sang chaud. C'est *Phlebotomus schwetzi*. Toutes les autres espèces ne se nourrissent que d'animaux à sang froid. Et il va de soi que les Phlébotomes pris en train de se gorger sur ma femme et sur mon assistante — et, plus tard, sur d'autres humains également — étaient tous des *Phlebotomus schwetzi*.

Voilà pour les Phlébotomes. Mais j'ai dit plus haut que quelque temps après mon arrivée à Stanleyville j'avais constaté encore un autre minuscule piqueur-suceur, et notamment un *Culicoides*. Je n'ai évidemment pas manqué de chercher ce diptère, le plus petit parmi les petits, et de l'observer également.

A cause de la rareté de ce diptère à Stanleyville, mes observations ont été laborieuses et longues et sont encore assez incomplètes même à présent.

Voici en résumé, ce que je puis dire sur les Culicoides de Stanleyville.

Le culicoide pris habituellement en flagrant délit de piquer, de préférence vers 17-18 h., c'est-à-dire aux mêmes heures que celles de l'activité spéciale des Phlébotomes, était *Culicoides grahami*. Mais, d'autre part, j'ai trouvé à plusieurs reprises, dans divers coins sombres de ma véranda, des spécimens gorgés d'un autre Culicoides, aux ailes non tachetées, ressemblant à première vue à un petit *Simulium*. Ce même Culicoides fut capturé, fraîchement gorgé, vers 16 h., sur un chien se trouvant sur la véranda. Il s'agissait de *Culicoides inornatopennis*. Enfin, dans les cases de mes infirmiers noirs, nous avons trouvé assez souvent une troisième espèce de Culicoides, un peu plus grande et aux ailes plus foncées que *Culicoides grahami*. C'était *Culicoides milnei* (N. B. Tous nos Culicoides furent déterminés par E. Austen, du British Museum).

Ce dernier Culicoides n'ayant jamais été trouvé dans ma maison ni dans celles de nos adjoints européens, mais uniquement dans les habitations des noirs — pour des raisons que je ne pourrai expliquer — je ne puis donc donner des renseignements sur les heures de prédilection de son activité. D'après mes aides noirs, *Culicoides milnei* piquerait la nuit. C'est possible. D'après Dyce Sharp (3), *Culicoides austenï* ne piquerait que la nuit et sans lumière.

Et disons en passant, quoique nous ne nous occupions ici que de Stanleyville, que c'est *Culicoides grahami* qui est le maringoin le plus répandu dans toutes les régions basses de la forêt équatoriale. Nous l'avons trouvé en très grand nombre, parfois en vraies nuées, dans certains endroits du Bas-Lomami où il est parfois associé à *Simulium damnosum*. Comme partout ailleurs, c'est surtout le soir et un peu le matin que *Culicoides grahami* est très actif. On n'en est pas incommodé en plein jour. Toutefois j'en fus cruellement piqué durant une nuit, dans mon lit, la trop tardive fermeture de la moustiquaire ayant permis aux Culicoides d'y pénétrer.

On voit donc que les mœurs des Culicoides, du moins de *Culicoides grahami*, ne sont pas si strictes en ce qui concerne les heures de leur activité.

Sur les hauts plateaux du Kivu, nous avons par contre trouvé une autre espèce de culicoides : *Culicoides confusus*. Nous l'avons trouvé en très grand nombre près de plusieurs ruisseaux ainsi que dans l'enclos de la Mission Catholique de Niundo (Ruanda). D'après les RR. PP. de cette mission, *Culicoides confusus* n'est actif qu'un peu avant et après le coucher du soleil.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce que je viens de dire qu'à

Stanleyville même il existe, en fait, de minuscules piqueurs-suceurs, ou maringoins :

1) Une espèce de Simulie : *Simulium damnosum* ;
2) Une espèce de Phlébotome : *Phlebotomus schwetzi* ;
3) Trois espèces de *Culicoides* :
a) *Culicoides grahami* ;
b) *Culicoides milnei* ;
c) *Culicoides inornatopennis*.

Je ne puis pour le moment donner aucun renseignement plus ou moins précis sur *Culicoides milnei* ni sur *Culicoides inornatopennis*. Il n'en est heureusement pas de même en ce qui concerne la comparaison entre *Simulium damnosum*, *Phlebotomus schwetzi* et *Culicoides grahami*, trois diptères que j'ai pu observer assez systématiquement, du moins en ce qui concerne l'heure de prédilection de leur activité respective et de leur manière respective de se gorger.

I. *Simulium damnosum*. — Nous avons déjà parlé de *Simulium damnosum* au début de cette note. C'est un insecte de brousse, ou de forêt, et se tenant tout spécialement au bord des ruisseaux et des rivières. Ce n'est qu'occasionnellement qu'il pénètre dans les maisons quand celles-ci se trouvent près de l'eau.

Il pique le jour, en plein soleil. Sa piqûre, rapide et très brûlante, fait sourdre une petite gouttelette de sang et produit ensuite, chez les personnes sensibles du moins, un vrai œdème.

II. *Phlebotomus schwetzi*. — Rappelons d'abord qu'il s'agit du groupe *Phlebotomus minutus*, c'est-à-dire de Phlébotomes de très petite taille, et ajoutons ensuite que *Phlebotomus schwetzi* est l'espèce la plus petite et la plus diaphane de ce groupe. C'est dire qu'il n'est pas si facile de le remarquer ni surtout de le distinguer, surtout aux heures de son activité, quand il fait sombre.

III. *Culicoides grahami*. — Comme il s'agit d'un très minuscule insecte, encore plus petit que *Phlebotomus schwetzi* et même plus petit que certaines autres espèces de Culicoides, et notamment de *Culicoides milnei*, il n'est pas si facile de le déterminer *de visu* au moment de la piqûre. Mais, comme je l'ai dit plus haut, on peut le distinguer de *Phlebotomus schwetzi* par la manière différente de piquer et de se gorger de ces deux diptères, de même que par les suites immédiates de leurs piqûres. C'est ainsi que ma femme, ayant acquis, sous ce rapport, une grande, quoique triste, expérience, distinguait ces insectes sans les regarder.

Voici brièvement en quoi consiste cette différence :

I. *Phlebotomus Schwetzi.* — Ne commence bien souvent à piquer qu'après plusieurs tâtonnements, en voltigeant d'un endroit du corps (du bras ou de la main) à un autre. Ce n'est qu'environ 3 m. après son arrêt définitif qu'on commence à sentir la piqûre : une espèce de chaleur pénétrante, pas très douloureuse. Ce n'est qu'environ 5 m. plus tard que l'abdomen de la petite bestiole commence à gonfler et à devenir rouge. En tout, la piqûre et la succion durent entre 8 et 10 m.

Quelques minutes après la fin de la piqûre on recommence à sentir une très forte démangeaison et on voit apparaître à l'endroit de la piqûre une papule exsangue, urticariforme, un peu moins grande qu'une pièce de 50 centimes en argent, ou d'environ un demi cm. de diamètre. C'est le résumé un peu schématisé de l'observation d'un grand nombre de piqûres aussi bien sur les autres que sur moi-même. Les suites plus éloignées de la piqûre de notre Phlébotome dépendent de la sensibilité cutanée de la personne piquée. Chez moi, les démangeaisons et la papule ne duraient qu'environ 15 m., tandis que chez ma femme la papule restait pendant un jour et même deux.

Il résulte de tout cela que la piqûre-succion du Phlébotome, de *Phlebotomus schwetzi* du moins, est longue et laborieuse et par conséquent relativement facile à éviter, la moindre secousse dérangeant le repas.

II. *Culicoides Grahami.* — Toute autre est la piqûre de ce Culicoides (et probablement aussi des autres espèces). La minuscule bestiole s'abat d'emblée sur un endroit quelconque, et en quelques secondes elle devient une minuscule boule rouge. Douleur beaucoup moins forte que celle provoquée par la piqûre du Phlébotome. Immédiatement après la piqûre on constate un petit point rouge. La rougeur, sans surélévation, s'étend peu à peu sur une surface des dimensions d'un franc environ, autour du point initial de la piqûre. Rougeur un peu foncée qui disparaît d'ailleurs au bout de 10 à 15 m.

Nous venons de voir qu'il nous a fallu un certain temps pour nous apercevoir de l'existence à Stanleyville des Culicoides en général et d'un Phlébotome piqueur d'hommes. Cela s'explique par la rareté relative des Culicoides dans cette agglomération. Parce que là où les Culicoides sont nombreux, on s'aperçoit bien douloureusement de leur existence dès la première soirée.

En ce qui concerne les Phlébotomes, nous avons vu que ce n'est qu'une seule espèce, sur cinq, qui pique les humains.

Mais cette piqûre est en pratique assez rare à cause de sa longue durée.

Mes notes, quoique basées sur de longues et multiples observations, sont évidemment incomplètes et même bien approximatives. Mais, telles quelles, elles intéresseront certainement ceux qui s'intéressent à la médecine tropicale. Il s'agit en effet de diptères transmetteurs de divers parasites des animaux, de l'homme y compris.

Ajoutons, pour terminer notre note, que *Filaria perstans* est très répandue dans toute la région de Stanleyville. Nous avons vu de nombreux cas d'*Onchocercose* dans la région du Bas-Lomami, où il existe de nombreux *Simulium damnosum* et *Culicoides grahami*. On ne connaît pas, ou pas encore, l'existence de Leishmaniose au Congo.

BIBLIOGRAPHIE

1. S. ADLER, O. THEODOR et L. PARROT. — Phlébotomes du Congo Belge. *Revue Zoologique Africaine*, août 1929.
2. J. SCHWETZ. — Quelques observations sur les Phlébotomes de Stanleyville. *Ibidem*.
3. SHARP Dyce. — *Filaria Perstans*; its development in Culicoides austeni. *Transaction of the Royal Society of Tropic. Med. and Hygiene*. February 1928.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 26 Octobre 1930

Présidence de M. Constant Mathis, Président.

Présentation de malades.

Traitement de l'ulcère phagédénique par le lipo-vaccin antiphagédénique.

Par P. Crozat et J. Assali.

Nous vous présentons cinq malades de l'Hôpital indigène de Dakar atteints d'ulcère phagédénique, en voie de guérison, appartenant à une série de dix, que nous avons traités de la même façon.

Le lipo-vaccin antiphagédénique contient par 2 cm^3 :

5 mg. de *Spirillum necrosans.*

4 mg. de Bacille fusiforme.

30 millions de streptocoques.

30 millions de staphylocoques.

30 millions de Pyocyaniques.

L'ulcère simplement nettoyé à l'eau bouillie est pansé avec gaze et coton aseptiques, sans adjonction d'aucun antiseptique.

Le malade reçoit à jours passés, 1/4, puis 1/2, puis 1 cm^3 de lipo, en injections sous-cutanées. La dernière injection peut être répétée.

Nous avons observé les faits suivants :

1) Indolence et innocuité absolues du traitement.

2) Arrêt du phagédénisme au maximum en 4 jours avec disparition progressive des fuso-spiriles. On n'en trouve plus habituellement, vers le 10e jour.

3) Apparition très précoce d'un liseré d'épidermisation, amorce de la guérison.

Nous nous bornons à un exposé succinct nous réservant de revenir ultérieurement et dans un travail d'ensemble, sur la question.

Communications

Un cas d'appendicite chez le Noir,

Par J. ASSALI et J. CUSSET.

Joseph G..., âgé de 24 ans, matelot, se présente à la consultation du Dispensaire rattaché à l'Ecole de Médecine, le 10 octobre 1930, se plaignant de « maux de ventre ». C'est un homme vigoureux de race Dioula dont le père, la mère et les trois frères sont en bonne santé. Lui-même ne signale d'autre antécédent morbide que la « variole-varicelle » sans doute car il n'en subsiste aucune trace. L'affection qui l'amène au Dispensaire, a débuté le 4 octobre dans la soirée, par un syndrome que le malade précise bien : fièvre, douleurs péri-ombilicales, vomissements, diarrhée. Il ne consulte aucun médecin, se contentant de rester couché. Un seul symptôme s'amende : la diarrhée cesse le quatrième jour.

Le malade en pleine lucidité se présente comme un sujet gravement infecté : facies grippé, dyspnée intense (40 à la minute), pouls à 130, température 39°4, langue sale et sèche, sueurs profuses. L'abdomen est tendu, mais en regardant avec attention, cette tension se montre surtout marquée à l'épigastre, et au côté gauche. Le côté droit et en particulier le flanc et la fosse iliaque sont plutôt en retrait. La respiration abdominale est abolie.

La palpation confirme les renseignements déjà obtenus, et en outre révèle deux signes capitaux :

1° la contracture musculaire dans la fosse iliaque et le flanc droits ;

2° une hyperesthésie cutanée et profonde dans la zone de Mac Burney.

Le toucher rectal réveille à droite une vive douleur, en même temps qu'il donne l'impression d'une masse liquide.

Le diagnostic s'impose, et l'on intervient à 11 h. pour « péritonite appendiculaire ».

Anesthésie générale à l'éther. Incision de GOSSET. Les plans musculaires sont infiltrés d'un œdème rosé. L'incision du péritoine donne issue à un flot de pus séreux, atrocement fétide, entraînant des flocons verdâtres. L'appendice sphacélé à sa base est au centre d'une masse d'anses grêles agglutinées entre elles et se montre dès qu'un écarteur soulève la paroi. Deux fusées : l'une latéro-colique droite, l'autre pelvienne, partent de la zone péri-appendiculaire.

Appendicectomie au thermo. Mise en place d'un sac de MICKULICZ à trois mèches. Durée totale 20 m. Médication toni-cardiaque et sérums glucosé et hypertonique renouvelés l'après-midi.

L'opération se passe sans incident. Mais dans la soirée la dyspnée s'accélère, le pouls devient filant et incomptable. Le malade meurt dans la nuit, à 1 h., soit 14 h., après l'opération.

Il est d'usage de dire que l'appendicite ne se voit pas chez le noir. L'un de nous en a vu, dans le service de BOTREAU-ROUSSEL à Marseille, chez des Tirailleurs fraîchement débarqués. Le cas que nous publions et la pièce que nous vous montrons sont là

pour prouver (si cela était encore nécessaire) que l'appendicite existe réellement chez les hommes de race noire.

Est-elle fréquente? Il nous est impossible de nous prononcer, ce cas étant le seul que nous ayons vu en huit mois. Mais nous estimons pouvoir avancer, sans risque de nous tromper, que beaucoup de crises d'appendicite passent inaperçues, souvent par la négligence du malade qui pense avoir affaire à un embarras gastro-intestinal, comme il est fréquent dans ce pays.

Aussi avons-nous cru faire œuvre utile en publiant cette observation, dans le but d'attirer l'attention des médecins sur cette affection, dont le traitement appliqué en temps voulu permet de sauver bien des malades.

Hôpital indigène de Dakar.

Adéno-phlegmon à bacilles pesteux et à évolution chronique,

Par J. Assali et S. Popoff.

Namake F..., 19 ans, de race Sarakolé, cultivateur à M'Bour (Sénégal), entre à l'Hôpital le 22 août 1930, avec le diagnostic : E. O. maladie nº 9, envoyé par le dispensaire rattaché à l'Ecole de Médecine.

Le début de l'affection remonte à un mois. Il s'agissait au dire du malade d'une collection suppurée, siégeant à l'aine droite, et qu'il incisa lui-même avec un couteau, au 10ᵉ jour de son évolution. Après quatre jours de repos, le malade reprit ses occupations ; et 15 jours après, en voyant son mal empirer au lieu de régresser, il se décida à venir consulter au dispensaire.

Namake F... se présente comme un sujet assez robuste, bien nourri, chez qui en dehors de l'affection cause de son hospitalisation, l'examen clinique ne révèle que des signes discrets de myocardite.

La région inguinale droite est le siège d'une tumeur du volume d'une tête de fœtus, mamelonnée, uniformément dure, peu douloureuse, ulcérée à son point culminant. L'ulcération qui mesure 10 cm. de diamètre, est à bords rouges, ourlés, et à fond putride. Il s'en dégage une odeur infecte. L'examen microscopique de cette sanie permet de déceler, au milieu d'une flore variée, des bacilles de Yersin. Disons tout de suite que les prélèvements ultérieurs ne devaient plus en révéler, jusqu'à l'intervention.

Le malade reçut en 4 jours, 320 cm^3 de sérum antipesteux.

L'ulcération fut pansée au sérum antipesteux pendant deux semaines, puis au Dakin. — La température à 39°8 le soir de l'entrée du malade, se maintient aux environs de 39° pendant deux jours encore, puis descend en lysis pour atteindre la normale en 3 jours. La plaie se déterge sans toutefois se nettoyer complètement et continue à dégager une odeur fétide. Il en sera ainsi jusqu'au 25 septembre.

A cette date, la masse ganglionnaire s'est affaissée mais par contre elle s'est étalée, et l'infiltration des tissus atteint à mi-hauteur de la cuisse. A la partie supérieure, l'exploration digitale du cratère suppurant, conduit dans trois clapiers : l'un inférieur, l'autre supéro-interne, le troisième supéro-externe. Une intervention est décidée pour le lendemain, et l'un de nous ne cache pas son scepticisme quant à la nature pesteuse de cette énorme adénite.

Le 26 septembre, on pratique un curage ganglionnaire de l'aine et l'on enlève ainsi six masses du volume chacune d'un œuf de cane. L'opération laisse une plaie de 20 cm. de hauteur sur 12 cm. de largeur que l'on suture partiellement à l'extrémité inférieure. Chose curieuse : le malade qui avait 39°2 de fièvre la veille de l'opération, à la suite de l'exploration, ne fit pas de température après l'opération.

Un ganglion est envoyé à l'Institut Pasteur, où l'on décèle au centre de la pièce, des bacilles de YERSIN (n° 4593 du 27-9-30).

Une hémoculture, en vue de la recherche du bacille de YERSIN, devait se montrer négative (n° 4690 I. Pasteur 30-9-30).

L'observation que nous vous présentons, n'a pas l'attrait de la nouveauté. Si nos occupations l'avaient permis, nous aurions pu y ajouter une étude bibliographique sur les travaux déjà parus. Mais on a parlé beaucoup de la persistance de la virulence du bacille de YERSIN chez la puce et chez le rat. Et l'homme porteur de germes? n'est-il pas lui-même, un danger permanent? et combien de temps le reste-t-il? Pour en revenir à notre malade, deux mois après le début de la maladie, un mois après le traitement sérique, on trouve des bacilles de YERSIN au centre des ganglions enlevés chirurgicalement.

Il nous paraît logique de penser que cet homme, s'il n'avait été traité, aurait pu fort bien être l'auteur de cas de contamination interhumaine.

Le pus qui s'écoulait de sa plaie, contenait du bacille de YERSIN, ses ganglions également. Est-il déraisonnable d'admettre que la contagion aurait pu se faire par contact médiat ou immédiat, comme dans une expérience de laboratoire? Est-il déraisonnable également de supposer que cet homme ait pu infecter des puces? Car, il ne faut pas l'oublier, cet homme a mené une existence normale jusqu'à son entrée à l'Hôpital et sans prendre aucun soin, est-il besoin de l'ajouter. Aussi croyons-nous que dans un pays à endémie pesteuse, il est sage, en présence de toute adénite, même en dehors des périodes épidémiques, de demander au laboratoire confirmation de la nature supposée de l'infection. Le rôle de la puce et du rat comme réservoirs de virus sont connus. Celui de l'homme l'est moins. Seul, un apport successif de faits bien constatés, peut nous permettre de le préciser.

Hôpital indigène de Dakar.

Société des Sciences médicales de Madagascar

Séance du 16 Octobre 1930

Présidence de M. Fontoynont, Président

M. le Médecin-Colonel Auge, vice-président d'honneur, assiste à la séance.

Présentation de malades et de clichés radiographiques par MM. Fontoynont et Rahärijaona.

Communications

Deux cas de bilieuse hémoglobinurique traités par le sérum médical de Normet, avec résultats très favorables,

Par M. Amigues (d'Antsirabé).

J'ai essayé, dans deux cas de bilieuse hémoglobinurique graves, le sérum polycitraté (sérum médical de Normet) avec des résultats si nets que je crois devoir rapporter les deux observations afin que des essais puissent être poursuivis.

1° M. Bl..., 27 ans, colon à Ambohimanga du Sud, vient se reposer en février chez son père, administrateur dans la province d'Antsirabé. Il est profondément impaludé et anémié. En mars, accès bilieux hémoglobinurique grave, traité par les moyens ordinaires : sérum antivenimeux, sérum glycosé hypodermique, sérum glycosé adrénaliné en goutte à goutte, chlorure de calcium par la voie rectale, etc. Il se remet difficilement et une anémie intense persiste.

En mai, nouvelle atteinte de paludisme. L'examen du sang décèle la présence de diverses formes d'hématozoaires, croissants notamment et je dois prévenir le père qu'un nouvel accès hémoglobinurique serait d'un pronostic très sombre. Arrêt des accès par la plasmoquine. Huit jours

après, cet accès se produit. Je n'hésite pas devant cette situation à injecter dans les veines 15 cm³ de sérum médical NORMET dans l'espoir d'arrêter l'hémolyse ; comme complément du traitement, sérum physiologique sous-cutané, sérum physiologique adrénaliné goutte à goutte, tisanes diurétiques glacées.

Après l'injection, élévation passagère de la température (39,8 axillaire) qui en deux ou trois heures retombe à 37,7. Six heures après, les urines, qui étaient couleur malaga, sont éclaircies et rosées.

Deuxième injection le lendemain, quoique les urines soient redevenues normales le matin. Le malade continue la série de six injections et se lève le cinquième jour.

2° Un Indigène, Hova, rentre à l'hôpital pour bilieuse hémoglobinurique. Anémie profonde, rate dépassant l'ombilic, urines rares, couleur malaga, état général très grave.

Injection de 15 cm³ de sérum NORMET intraveineuse à 10 heures. A 18 heures, les urines sont éclaircies, la température, après une ascension passagère, est tombée aux environs de 37°, le malade se sent bien.

Deuxième injection le lendemain. J'interromps le traitement, n'ayant qu'une faible quantité de sérum, mais 48 heures après, la fièvre remonte et les urines deviennent rosées. Deux nouvelles injections.

Le malade n'a plus rien présenté d'anormal.

Certainement, on ne peut conclure sur l'efficacité de ce traitement, après deux injections, mais le résultat a été tellement net dans les deux cas qu'on doit admettre qu'il y a autre chose dans ces deux guérisons rapides qu'un simple hasard et que l'efficacité du sérum est véritable.

Il serait, je crois, utile de faire connaître ces résultats et de continuer les essais en envoyant dans les postes où la bilieuse est fréquente quelques doses de sérum médical NORMET pour avoir une appréciation nette sur sa valeur.

L'enseignement de la réaction de Schick chez le Malgache des Hauts Plateaux,

Par G. GIRARD et A. HÉRIVAUX.

La recrudescence de la diphtérie à Tananarive, sur laquelle J. ROBIC a justement attiré l'attention l'an dernier (ce *Bull.*, 1929, p. 748), nous a incités à rechercher comment le Malgache réagissait à l'épreuve de Schick.

Certains faits cliniques ont paru démontrer que dans des familles européennes la diphtérie avait été communiquée à des

enfants par des Indigènes porteurs de germes, en apparence sains. L'observation suivante légitime cette impression :

Chez l'un de nous, un bébé de 10 mois fait une diphtérie naso-pharyngée d'où l'on isole un bacille long, très toxique. On délimite facilement le petit cercle de personnes avec lesquelles l'enfant a été en contact, une quinzaine au plus ; un seul ensemencement de gorge est positif, celui d'une domestique de la maison. Cette femme ne présenta pas le moindre symptôme local avant et depuis la maladie de l'enfant. Comme il est de règle chez les porteurs sains, le bacille était atoxique.

Si nous ne jugions du degré de sensibilité à la toxine diphtérique que par le chiffre d'examens de gorge qui nous sont demandés, force nous serait de conclure que la réceptivité de l'Indigène est très inférieure à celle de l'Européen. Pour une population vingt fois plus élevée, nous n'avons, en effet, isolé que cinq fois du B. de Loeffler chez le Malgache, contre treize fois chez l'Européen, au cours des sept premiers mois de cette année. La même remarque fut faite par J. ROBIC en 1929.

Que des angines banales, des rhinites à bacilles diphtériques soient méconnues dans la masse indigène, cela ne fait aucun doute, mais nous ne pensons pas que plusieurs cas d'angine maligne ou de croup, dont la symptomatologie est si caractéristique, resteraient ignorés à Tananarive, où le Dispensaire de la Croix-Rouge voit chaque semaine passer des centaines d'enfants.

Grâce à l'obligeance de M. le Directeur de l'Enseignement, nous avons pu soumettre à l'épreuve de Schick des écoliers malgaches de 8 à 10 ans, après nous être assurés par l'inoculation au cobaye, aux doses voulues, que la toxine spéciale dont nous disposions depuis plusieurs mois avait gardé son activité initiale.

Sur 193 enfants, 18 réagirent positivement, soit 9 0/0. A l'école des enfants métis, sur 25, 5 positifs, soit 20 0/0. Par ailleurs, 5 bébés de 8 mois à 2 ans donnèrent 3 résultats positifs (60 0/0) et 29 adultes de 18 à 40 ans, pris dans notre entourage, 6 positifs, soit 20 0/0.

Sans attacher à ces pourcentages, surtout le dernier, une valeur trop absolue, par suite du nombre restreint des réactions qui sont à leur base, retenons seulement que le Malgache des Hauts Plateaux est réceptif à la diphtérie dans une proportion non négligeable, inférieure toutefois à celle des Européens aux divers âges.

Hormis quelques cas graves qui rappellent la diphtérie à l'attention des praticiens (et le Malgache n'en est pas exempt) l'affection se révèle le plus souvent bénigne à Madagascar. Déjà

BOUFFARD, en 1922, avait remarqué que des enfants indigènes faisaient des angines de nature diphtérique dont la symptomatologie était des plus réduites et qui guérissaient même sans sérum. Cette bénignité relative n'est pas liée à une question de race, car elle se rencontre au même degré chez l'Européen. Une recrudescence de formes toxiques est toujours à redouter, et l'épreuve de Schick, bien qu'effectuée sur une échelle réduite, laisse présumer que les Malgaches paieraient un lourd tribut à une grave épidémie.

En raison du nombre d'infections légères qui restent ignorées dans la population indigène, les porteurs de germes doivent être fréquents. C'est là une indication à faire bénéficier de la vaccination ceux des enfants qui se révéleraient comme réceptifs après réaction de Schick.

Quant aux Européens, ils seront toujours bien inspirés en continuant à faire vacciner leurs enfants à Tananarive.

Institut Pasteur de Tananarive.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Présentations.

M. G. BOUET fait hommage à la Société d'une étude qu'il vient de publier en collaboration avec H. NEUVILLE, sur un *Hylochœrus* (Suidé) de la Côte d'Ivoire et du Bas Cavally (Libéria).

Elections.

Ont été élus à la séance précédente :

Secrétaire général : M. MARCEL LEGER.
Vice-Président : M. RIGOLLET.

ÉLECTION D'UN MEMBRE DU CONSEIL

M. G. BOUFFARD est élu membre du Conseil, en remplacement de M. RIGOLLET, nommé vice-Président.

ÉLECTION D'UN MEMBRE HONORAIRE

M. E. MARCHIAFAVA est élu membre honoraire à l'unanimité des suffrages exprimés (16 votants).

ÉLECTION D'UN MEMBRE ASSOCIÉ ÉTRANGER

CH. KLING est élu membre associé à l'unanimité des suffrages exprimés (14 votants).

ÉLECTION DE MEMBRES CORRESPONDANTS

Membres correspondants.

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés :

Français : MM. E. BÉDIER, J. COLAS-BELCOUR, P. LE GAC, P. MELNOTTE, J. MESNARD, J. ROBIC, H. JACOTOT, E. QUEMENER.

Etrangers : MM. J. MARKIANOS, V. NITZULESCU.

Communications

Traitement mixte de la lèpre par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol et par les injections intramusculaires de vaccin B. C. G. La parfaite tolérance de cette méthode de traitement. La rétrocession rapide des phénomènes morbides.

Par Mme E. Delanoë.

Observation I. — Arkaïa Ben Zemouri Ben Cherif, des Ouled Bou Aziz, vient nous trouver le 15 juillet courant : elle se plaint de fourmis dans les jambes et ce malaise s'est surtout accentué depuis 2 mois, le sommeil et la station debout en sont gênés, tels sont les motifs pour lesquels la malade vient se faire hospitaliser dans mon service. Arkaïa n'attire pas mon attention sur d'autres troubles physiques, et cependant, elle présente un faciès léonin, des conjonctives injectées, les fosses nasales dépourvues de poils ; la muqueuse buccale est en outre boursoufflée, les dents impriment des marques sur le pourtour de la langue ; la peau de la figure est rouge congestionnée ; il en est de même de la peau du corps. Cette dernière est luisante, finement craquelée ; de nombreux tubercules sont inclus dans la peau des membres supérieurs, du cou, de la figure et du dos ; une micropolyadénie remplit les aines et les triangles de Scarpa. Les nerfs radiaux sont sensibles et hypertrophiés. Par ailleurs, la femme a conservé bon appétit et bonne humeur. De nombreux bacilles de Hansen dans la sérosité nodulaire. Nous sommes donc en présence d'un cas de lèpre tuberculeuse.

Comme traitement j'ai décidé d'appliquer chez Arkaïa la méthode de traitement mixte de la lèpre ; elle consiste en injections de novarsénobenzol dans les veines et de l'émulsion de la culture de B. C. G. dans les muscles. Ce mode de traitement s'était montré très efficace chez deux de mes malades de l'année dernière (1) et j'ai tenu à multiplier ces essais thérapeutiques.

Les injections intramusculaires de B. C. G. aux lieux classiques des régions fessières, contrairement à ce qui se passe pour les injections sous-cutanées, sont très bien tolérées, évoluent sans formation d'abcès d'aucune sorte, et permettent une absorption intégrale de la culture B. C. G. avec tous les effets curatifs inhérents.

Le traitement d'Arkaïa se faisait parallèlement à celui d'une seconde lépreuse, également à l'Hôpital. Il est inutile de souligner l'intérêt qu'il y a à traiter au même moment deux ou plusieurs patients atteints de la même maladie, de les traiter dis-je par le même procédé thérapeutique : le contrôle y est meilleur, les résultats, plus probants, accusent plus de valeur et présentent un enseignement plus valable.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, décembre 1929.

Je rapporterai donc ici l'observation de ma deuxième malade et communiquerai ensuite leur traitement commun et les effets de ce dernier sur chacune d'elles.

OBSERVATION II. — MNENA BENT BOUAZZA REBBIA est entrée à l'hôpital le même jour que la femme de l'observation précédente. Elle est venue me trouver pour de vastes vitiligos ayant gagné le cou, la poitrine, le dos, les bras et les jambes, des taches achromiques en outre étaient disséminées partout ailleurs sur le corps. MNENA a beaucoup maigri depuis 2 ans, peu avant sa dernière grossesse dont le début date de 21 mois. L'amaigrissement a porté sur la figure, les membres supérieurs et inférieurs, sur les fesses surtout. Notre malade se plaint de douleurs articulaires, de céphalées et d'un léger œdème de la face au réveil du matin ; les mains et les pieds sont froids, les ongles d'une pâleur d'ivoire, les bouts des doigts et des orteils sont, au toucher, de la fraîcheur du marbre, les bouts des doigts sont en outre ulcérés. Le dernier enfant de MNENA, une fillette âgée d'un an, est pâle, maigre, pèse à peine 4 kg., elle a un gros ventre et des extrémités excessivement grêles et longues. Diarrhée verte chronique et conjonctivite suppurée, la fillette ne se tient ni debout, ni assise et ne promet pas longue vie. Les deux autres enfants que MNENA a eus antérieurement se portent bien, dit-elle. Les nerfs radiaux chez MNENA sont à peine perceptibles ; on les dirait atrophiés. La sensibilité des plantes des pieds est bien diminuée, celle des taches est abolie. MNENA serait une hérédo-syphilitique ; elle prétend avoir eu des manifestations syphilitiques peu après sa naissance. Il s'agit dans le cas observé d'une lépreuse tropho-névritique sur un terrain syphilitique peut-être. La recherche des bacilles était négative.

TRAITEMENT

Aux deux malades qui font l'objet de notre présente communication, j'applique un traitement identique : les mêmes jours, aux mêmes moments, se faisaient soit les injections intraveineuses de novarsénobenzol, soit les injections intramusculaires du B. C. G. Pour traiter ces deux malades, nous avons eu à notre disposition deux ampoules d'émulsion de B. C. G. contenant chacune 5 cg. de culture. Ces ampoules provenaient de l'Institut Pasteur d'Alger et dataient des deux derniers envois restés non utilisés lors de notre premier essai de traitement de la lèpre par le B. C. G. (décembre 1929, *Bulletin Pathologique Exotique*). L'émulsion de la culture du B. C. G. conservée au frais en ampoules scellés depuis 6 mois n'a pas perdu l'effet curatif escompté. Son emploi chez nos deux lépreuses nous le prouvera pleinement. Je me suis seulement permise, vu le vieillissement de la culture du B. C. G., d'en user d'emblée à forte dose. J'ai simplement inoculé d'un coup, à chacune de mes malades et à chaque fois 1/2 ampoule de l'émulsion en question, soit 0 g. 025 de culture de B. C. G.

Ci-dessous les détails du traitement mixte appliqué

18 juillet 1930.

Injections à 10 h. du matin dans les muscles de la fesse gauche à chacune des deux malades d'une moitié d'une ampoule de 25 cm^3 d'émulsion physiologique contenant 0 g. 05 de culture de B. C. G.

A 18 heures du même jour :

Arkaïa	Mnena
Température . . . 37°8	Température . . . 38°4

20 juillet 1930.

L'endroit de l'injection opérée il y a deux jours ne présente ni rougeur, ni douleur, ni empâtement.	L'endroit de l'injection opérée il y a deux jours présente une légère douleur et un léger empâtement. Il s'agit de fesses plates, aux muscles atrophiés, ne permettant qu'une injection peu profonde du B. C. G.

21 juillet 1930.

Température . . 37°	Température . . . 38°

22 juillet 1930.

Températures normales. Injections de 0,15 de novarsénobenzol.

Aucune induration à constater aux fesses.	Un léger empâtement fessier peu douloureux persiste au point de l'injection.

23 juillet 1930.

Température . . 36°8	Température . . 37°4

28 juillet 1930.

Températures normales. Injections intraveineuses de 0,30 de novarsénobenzol.

29 juillet 1930.

Température . . 37°9	Température . . 38°1

31 juillet 1930.

Température normale. La résorption de la culture du B. C. G. injectée dans les muscles de la fesse gauche est complète.	Température normale. Un léger empâtement persiste. Aucune tendance à la formation d'un abcès.

1er octobre 1930.

L'émulsion des 5 cg. de culture de B. C. G. est partagée entre les deux lépreuses, chacune reçoit 0 g. 025 dans les muscles de la fesse droite.

2 octobre 1930.

ARKAÏA

Rien au point de vue local ni général.

Pas de température.

MNENA

Un léger empâtement à la fesse droite.

A la fesse gauche l'ancienne induration a presque disparu.

Température : 38°.

6 octobre 1930.

L'état général des deux malades s'est beaucoup amélioré.

Les yeux ne sont plus injectés, le faciès est décongestionné, les douleurs ont disparu, les tubercules se résorbent, s'aplatissent.

Les bouts des doigts se sont cicatrisés, la figure n'enfle plus, les céphalées ont disparu, les démangeaisons de tout le corps aussi.

12 octobre 1930.

Une injection de 0,45 de novarsénobenzol.

15 octobre 1930.

Nouvelle injection de 0,45 de novarsénobenzol.

ARKAÏA, très améliorée, se dit guérie et exprime le désir de quitter le service. Je signe son exéat de l'Hôpital.

MENANA et son enfant sont restées à l'Hôpital un mois de plus qu'ARKAÏA. Elle a continué à recevoir des injections intraveineuses de novarsénobenzol aux doses normalement croissantes; elle s'est fortifiée. L'état de ses fesses était normal ; elle a récupéré l'usage de ses mains et de ses pieds dont elle ne souffre plus du tout. L'état de son enfant s'est amélioré à vue d'œil; elle a profité au sein de sa mère du traitement de cette dernière. La petite ZAHRA est devenue gaie, souriante, présentant un double menton. A son départ, le 25 septembre, elle se tenait assise marchait très bien et montrait en riant 4 belles incisives.

Je conclus donc :

1° Qu'un traitement mixte à l'aide des produits arsenicaux

appropriés et la culture du B. C. G. est un traitement de choix de la lèpre ;

2° Que les injections intramusculaires du B. C. G ne comportent aucun des nombreux inconvénients relatés au cours des injections de cette culture sous la peau ;

3° Que la voie intramusculaire est la seule à préconiser pour l'introduction en injection du vaccin en question : sa résorption y est parfaite, totale, indolore, à effet rapide, sans formation d'abcès malgré les fortes doses injectées et qu'on peut encore, à mon avis, augmenter.

4° Que la culture du B. C. G. en émulsion conservée en des ampoules scellées depuis 6 mois, dans le Laboratoire de l'hôpital a conservé son effet curatif anti-infectieux spécifique.

Association au Chaulmoogra de divers autres médicaments pour le traitement de la Lèpre. La trypaflavine.

Par Marcel Leger.

La communication de Mme Delanoë, que je viens d'entendre, m'amène à faire quelques réflexions.

Le diagnostic de la Lèpre, excusez-moi de le répéter encore une fois, devrait toujours être accompagné du diagnostic concomitant possible de syphilis et de tuberculose.

D'après mes propres observations il semble que les novarsénobenzènes n'aient, sur la Lèpre, qu'une action indirecte ; ils agissent à titre de tonique général, mais fatiguent l'organe hépatique, dont il est très utile de conserver le fonctionnement parfait. Je ne vois donc pas l'intérêt qu'il y a de les utiliser, quand les lépreux ne sont pas en même temps des syphilitiques.

Il n'en reste pas moins que Mme Delanoë mérite d'être félicitée de rechercher des médicaments pouvant intervenir, à côté des huiles de Chaulmoogra, dans le traitement de la Lèpre. Dans la syphilis, la connaissance des sels de bismuth, puis des arsenicaux pentavalents est venue grandement aider les praticiens qui n'avaient encore que le mercure et les arsenicaux de la série trivalente.

Pour ma part, je me permets de signaler les bons résultats immédiats — je me garde bien de préjuger de l'avenir — que j'ai obtenus ces temps derniers avec la *trypaflavine*, dans un cas de lèpre assez récente.

Il s'agit d'un Européen, d'une quarantaine d'années, rentré du Soudan où il s'était infecté. Le diagnostic a été porté dans la colonie par mon collègue et ami LAIGRET, qui l'a traité par des éthers-éthyliques d'huile de Chaulmoogra.

Quand j'ai vu le malade, il se plaignait de macules nombreux sur le corps et de douleurs névritiques extrêmement vives.

Léprides de dimensions variant d'une pièce de cinquante centimes à une paume de la main, de couleur rouge vineux, d'aspect lisse et vernissé, donnant à la palpation une sensation d'élasticité cutanée diminuée, non anesthésique ; ces léprides formaient des placards sur la partie antérieure et droite du thorax, sur un des flancs, le dos, les cuisses.

Algies « intolérables », pour employer l'expression du malade, survenant brusquement, surtout le soir après s'être couché, s'exagérant par la chaleur du lit, et forçant à passer plusieurs heures dans un fauteuil. Le siège principal des douleurs était la région lombo-dorsale avec irradiation dans les cuisses et le bras gauche (nerf cubital hypertrophié).

Le traitement par les éthyl-éthers chaulmoogriques n'avait amené aucun changement du côté des léprides ni des algies. Celles-ci n'étaient plus apaisées par les divers et nombreux médicaments antinévralgiques ou stupéfiants essayés successivement.

Je pensai à essayer la trypaflavine et je me servis d'une solution à 2 o/o, dont j'administrai, dans les veines, 5 cm^3 à 3 jours d'intervalle chaque fois.

Dès le surlendemain de la première injection, les léprides avaient pâli considérablement et la seconde injection les faisait disparaître. Ces léprides n'ont plus reparu.

Les algies, exacerbées peut-être après les premières injections de trypaflavine, ont disparu, et complètement, au bout d'une quinzaine de jours.

Pour diverses considérations, dans lesquelles je n'ai pas à entrer ici, je fis suivre les quatre injections de trypaflavine à 2 o/o d'injections intraveineuses d'éther éthylique de chaulmoogra pendant trois semaines, puis j'ai repris la trypaflavine. La solution à 2 o/o, bien qu'injectée dans les veines avec le minimum de lenteur possible, donnait chaque fois au malade une sensation d'angoisse précordiale très pénible, avec sueurs froides et étourdissements ; je fis usage, pour cette nouvelle application de trypaflavine, de la solution à 0,5 o/o, dont j'administrai, deux fois par semaine, 5 cm^3 dans les veines ; elle fut parfaitement tolérée. Le malade est toujours en traitement.

Trypanosomiase humaine associée à différentes infections.

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Les trois malades, dont nous relatons, ici, les observations, ont présenté, au cours d'une trypanosomiase, tout au moins pour deux d'entre eux, l'un, de la lèpre ; l'autre, de l'amaas ; le troisième, affranchi de tous symptômes de trypanosomiase, a fait un tétanos grave auquel il a succombé.

I. TRYPANOSOMIASE ET LÈPRE. — BITA, race Boulou, originaire du Cameroun, poids : 62 kilos, taille 1 m. 76, est un trypanosomé, dont l'identification, faite à Franceville, remonte à février 1926. Nous n'avons aucune donnée sur les lésions nerveuses dont il pouvait être porteur à l'époque.

Il a été traité à Franceville, du 5 février 1926 au 1er février 1929, par séries successives, mais espacées, d'atoxyl (dose totale : 15 g. 80), puis de tryparsamide (dose totale : 18 g. 20).

Il se présente spontanément, le 18 avril 1929, se plaignant de dépression, d'asthénie, de douleurs rhumatoïdes, de tendance au sommeil, etc... L'examen ne révèle pas de symptômes d'une évolution nerveuse indiscutable ; l'état général paraît bon. La ponction ganglionnaire et la centrifugation du sang sont négatives ; la formol-gélification n'est positive qu'au bout de 3 h. ; le liquide céphalo rachidien est suspect : légère lymphocytose : 27 cellules ; proportion anormale d'albumine : 0 g. 30 0/00 ; 7 g. 35 0/00 de chlorures. La réaction du benjoin colloïdal confirme nos craintes : 00111-222-220000-0.

Cet ensemble d'indications incite à reprendre le traitement par la tryparsamide et le malade y est soumis, dès le 18 avril. Le 1er juillet, en plein traitement, éclate une fièvre élevée, qui, pendant 7 jours, va osciller de 38°-39°, s'accompagner d'une asthénie profonde et d'une éruption de taches érythémateuses, hypérémiques, à contours régulièrement arrondis ; leur surface est nette, lisse, brillante ; leurs dimensions variables (d'une pièce de 0,50 à celle de 5 francs) ; leur distribution inégale : elles couvrent surtout l'ensemble du tronc et sont plus discrètes aux membres et à la face ; à leur niveau, le derme est légèrement infiltré ; enfin, elles sont prurigineuses, surtout la nuit.

S'écartent d'emblée les trypanides, dont aucune de ces taches n'a les caractères : les fièvres éruptives : la rougeole, il n'y a pas de catarrhe oculo-nasal et ce n'est pas une éruption morbilleuse ; la rubéole, ce n'en est pas le syndrome ; la scarlatine ; il n'y a pas d'angine et l'éruption s'en différencie. La dengue, puis la fièvre rouge congolaise, signalée, sans plus d'informations, par LEFROU (1), nous retinrent tout d'abord ; il fallut les écarter par la suite.

Le 18 juillet, le liquide céphalo-rachidien se montre amélioré : l'albumine a diminué et n'atteint plus que 0,25 0/00.

(1) LEFROU Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1927, t. XX, n° 8, p. 779.

Peu à peu, la persistance de cette éruption, ses caractères spéciaux, l'état général déficient font penser à la lèpre, dont nous assisterions au début de la période d'état, avec l'éclosion de ces taches, qui pourraient n'être, après tout, que des léprides. Aussi, dès la fin de juillet, essayons-nous de dépister le bacille de HANSEN ; les biopsies, au niveau des taches, qui ne sont pas anesthésiques, au niveau de la pituitaire, ne donnent rien. La formule leucocytaire montre :

Polynucléaires neutrophiles . . .	30 0/0
Moyens mononucléaires	16 »
Grands mononucléaires.	11 »
Lymphocytes	21 »
Eosinophiles	22 »

La proportion élevée des éosinophiles est suspecte. Nous poursuivons et la cure de la tryparsamide et nos explorations. Ce n'est que le 7 octobre, que nous pouvons mettre en évidence, après un troisième curetage de la pituitaire, le bacille de HANSEN, encore en petit nombre, mais groupé, par faibles amas, en faisceaux intracellulaires. La ponction ganglionnaire, pensée par M. MARCHOUX et pratiquée, avec succès, par A. LEBŒUF (1), n'a pas donné de résultats à cette époque.

Nous arrêtons le traitement par la tryparsamide, qui, en l'état actuel amélioré de sa trypanosomiase est sans indication et ne peut que fatiguer inutilement le malade et nous le soumettons à des injections intramusculaires d'hyrganol.

BITTA a été revu le 19 mai 1930, après suspension de l'hyrganol. L'amélioration de sa trypanosomiase persistait ; la rachicentèse ne montrait plus qu'une lymphocytose insignifiante : 8 cellules et une proportion d'albumine normale : 0,18 0/00. Les léprides persistaient : les unes, isolées ; les autres, confluentes ; elles étaient moins infiltrées, moins surélevées ; le prurit avait entièrement cessé et, autant qu'on peut accorder crédit aux dires du malade, elles se montraient hypoesthésiques Il se déclarait mieux, avait maigri d'un kilo. Néanmoins, le pronostic ne peut qu'être réservé, en ce qui le concerne.

II. TRYPANOSOMIASE ET AMAAS. — MAKOTTO, originaire du Cameroun, poids : 73 kilos ; taille : 1 m. 74, reconnu trypanosomé, le 18 décembre 1928, à l'occasion d'une demande de passeport sanitaire. Ponction ganglionnaire : positive ; centrifugation du sang : positive ; réaction de GATE = + 5 minutes. Rachicentèse : cellules : 1 400 (lymphos, monos, vacuolaires) ; albumine : 0,80 0/00 ; chlorures : 7 g. 10 0/00 ; + T. Réaction du benjoin colloïdal : 22222-202-222100-0. Trypanosomiase nerveuse en pleine évolution. Le traitement par la tryparsamide est immédiatement institué : on injecte, par voie intraveineuse, une solution de 15 mgr., par kilogramme de poids vif, soit : 1 g. 10 du composé

Le 24 décembre, 6 jours après, le malade nous est conduit. Il présente une éruption de grosses vésico-pustules, inégalement réparties, très largement distribuées sur les membres, à la face, plus discrètes sur le tronc.

(1) A. LEBŒUF. Dans la lèpre, chez l'homme, comme chez le rat, on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, n° 8, p. 569.

Les muqueuses buccales et conjonctivales sont rouges, mais ne présentent pas d'éruption, abstraction faite de deux vésico-pustules, au niveau de la commissure labiale, à gauche. Ces vésico-pustules, de dimensions plus larges que celles de la varicelle, sont tendues, arrondies, résistantes au toucher, confluentes, pour certaines, à la face et aux membres. Aucune d'elles ne présente de traces d'ombilication. L'état général est satisfaisant; température peu élevée : 37°4 à 17 h. Ses fonctions s'opèrent normalement; les urines sont claires, non albumineuses.

Nous nous trouvons en présence de l'amaas, déjà signalé à Brazzaville, par Lebœuf et Gambier (1) et dont l'évolution paraît intéressante à suivre, chez ce trypanosomé aux lésions nerveuses accentuées. Le malade est isolé ; le traitement de la trypanosomiase, provisoirement suspendu, cède le pas à celui de l'amaas. Au bout de trois semaines, la guérison est complète ; le diagnostic est confirmé, par l'intégrité de l'état général, l'absence de fièvre, en particulier, pas de fièvre secondaire, pas de cicatrices en creux, seule persistait, au niveau du siège des pustules, une tache de dépigmentation, qui, pour beaucoup d'entre elles, s'estompe avec le temps ; pas d'odeur caractéristique du patient.

Le 18 janvier 1929, soit un mois après le diagnostic de la trypanosomiase et l'application d'une première et seule injection de tryparsamide, nous reprenons le traitement. Cependant, on ne rencontrait plus de trypanosomes, ni dans la lymphe, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, qui montrait une amélioration très notable ; le chiffre des cellules était, en effet, passé de 1.400 à 164 ; l'albumine de 0,80 à 0,45 ; les chlorures de 7 g. 10 à 7 g. 70. Il nous parut peut-être excessif d'attribuer ce résultat, à la seule injection de 1 g. 10 de tryparsamide ; au moment où fut posé le diagnostic, le 18 décembre 1928, ce trypanosomé était en pleine période d'invasion de l'amaas, le 24 décembre, en effet, il présentait une éruption généralisée de vésico-pustules caractéristiques. Quoi qu'il en soit, cette constatation était encourageante et le traitement fut poursuivi, sans discontinuité, jusqu'au 31 mai 1929. A cette date, le malade avait reçu 0 g. 570 de tryparsamide, par kg. soit une dose totale de 43 g 20. L'hyperalbuminose rachidienne avait cédé : 0,25 0/00 ; le pourcentage des chlorures était voisin du taux normal : 7 g. 20 ; la réaction du benjoin colloïdal demeurait positive : 00120-022-220000-0.

Le 18 novembre 1929, après une surveillance de 6 mois, éclairée par la rachicentèse, il parut prudent de reprendre le traitement : le liquide céphalo-rachidien montrait, en effet, une légère élévation du taux de l'albumine, 0,28 0/00, avec 28 cellules. Le 7 février 1930, l'albumine rachidienne ayant retrouvé son taux de 0,25 0/00, le traitement était arrêté, après administration de 26 g. 50 de tryparsamide. Le malade est encore actuellement, sous surveillance médicale.

III. Trypanosomiase et tétanos. — Etoua, garde indigène évacué du poste médical de Nola, le 13 août 1925, en égard aux troubles mentaux qu'il présente et qui nécessitent son internement, toute exploration étant impossible. On se borne à poursuivre le traitement par l'atoxyl qui lui était fait à Nola. L'état mental s'amende progressivement et le 28 avril 1926, il est possible de pratiquer une rachicentèse, qui montre : 143 cel-

(1) A. Lebœuf et A. Gambier. Sur deux cas de milk-pox ou alastrim, observés à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, t. XII, p. 489.

lules — 0,60 0/00 d'albumine — pas de trypanosomes. On institue le traitement, par la tryparsamide, qui du 5 mai au 1er décembre 1926, sera administrée, en séries alternées, à la dose totale de 51 g. 09. La ponction lombaire donne alors les indications suivantes : cellules, 13 ; albumine, 0,35 0/00. De la fin de l'année 1926 au mois de mai 1928, il ne sera fait aucun traitement, bien que les rachicentèses successives soulignent l'instabilité constante du taux de l'albumine, qui passe de 0,35 à 0,40, descend à 0,25, pour remonter à 0,30.

Le 21 mai 1928, devant cette instabilité, d'une part, l'abstention de tout traitement, depuis près de 18 mois, d'autre part, il semble indiqué de recourir à une nouvelle application de la tryparsamide, qui sera administrée du 21 mai au 17 septembre 1928, représentant ainsi une dose totale de 30 g. 90. Son intervention est salutaire : le chiffre des cellules du liquide céphalo-rachidien n'est plus que de 3 ; l'albumine 0,23 0/00 ; la réaction du benjoin colloïdal à peu près normale 00110-222-000000-0.

Tel était l'état de ce trypanosomé que nous gardions sous une simple surveillance semestrielle : la dernière rachicentèse, mars 1929, montrait 1 cellule et 0,25 d'albumine.

Le 31 mai 1929, il nous est apporté sur une civière : son allure frappe, la tête est rejetée en arrière, le trismus est marqué, les muscles cervicaux contracturés dessinent une forte saillie sous la peau, la dysphagie est nette, la paroi abdominale est contracturée, les membres inférieurs sont en extension, les spasmes douloureux sont fréquents, température : 38°5. Les ponctions ganglionnaires sont négatives, comme la centrifugation ; l'indocilité du malade rend dangereuse l'exploration rachidienne.

Nous nous trouvons en présence d'un tétanos avéré que nous évacuons sur le service du docteur DELPRAT. A la suite d'un examen minutieux, DELPRAT finit par trouver, à la plante du pied droit, une toute petite zone de fluctuation, dont l'incision laisse écouler 5 cm³ environ de pus chocolat ; l'exploration de la plaie conduit sur un corps étranger, qui n'est autre qu'une écharde de bambou, de 15 mm. de longueur, implantée dans la semelle plantaire. Extirpation, désinfection large. En dépit de la médication la plus active, le malade succombe le 5 juin.

Le tétanos est peu fréquent en Afrique Equatoriale Française. Il nous a paru utile cependant de retenir cette observation, eu égard au sujet qui nous a permis de la recueillir et qui, guéri de manifestations aussi graves qu'alarmantes d'une trypanosomiase chronique, a succombé au tétanos.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'exploration méningée dans la maladie du sommeil.

Par A. BARLOVATZ.

Les lignes ci-après ont pour but : 1° d'ajouter quelques chiffres aux statistiques déjà parues, et 2° de préconiser l'emploi de la ponction lombaire ou sous-occipitale avec des aiguilles fines, moins choquantes pour le malade.

L'importance de l'exploration méningée dans le contrôle du *traitement* de la maladie du sommeil est admise par tous, il n'est pas nécessaire d'en parler.

Cette méthode d'investigation n'est toutefois pas encore adoptée partout dans la *routine* du *diagnostic* de la trypanose humaine.

Nos chiffres militent en faveur d'un emploi large de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de cette redoutable affection.

Nous sommes d'ailleurs convaincu que de tous les modes d'investigation utilisés en pratique, la ponction lombaire ou occipitale met le plus souvent sur la voie du diagnostic.

Il est généralement admis, qu'une proportion importante de trypanosés ne véhicule pas de trypanosomes dans le sang en quantité suffisante pour être décelés lors d'un seul examen. Or, en pratique, il est rarement possible d'en faire plus sur des indigènes suspects simplement parce qu'ils viennent d'une région contaminée.

Un examen du sang unique, que ce soit une centrifugation ou une goutte épaisse, laisse échapper un très grand nombre de sujets infectés.

L'on peut dire la même chose de la ponction ganglionnaire, qui donne pourtant dans l'ensemble de meilleurs résultats.

D'après Broden, un examen de lymphe ganglionnaire bien fait permet de mettre en évidence les parasites dans 85 o/o des cas où il y en a.

Mais tous les sommeilleux n'ont pas de ganglions ponctionnables.

A l'hôpital de Pandji, pendant les 5 premiers mois de 1930, 49 trypanosés ont été reconnu par ponction ganglionnaire contre 63 chez qui l'exploration méningée a permis soit d'affirmer, soit de rendre très probable le diagnostic.

Il s'agit là, évidemment, d'une clientèle particulière, clientèle d'hôpital, où les cas avancés et chroniques prédominent.

Le laboratoire de Léopoldville a publié des chiffres très analogues aux nôtres.

La même population, qui fréquente les consultations de Pandji, fournit, lors des recensements périodiques faits tous les 6 mois, bien plus de nouveaux cas reconnus par ponction ganglionnaire que par n'importe quel autre procédé.

Le nombre de diagnostics faits par ponction lombaire ou occipitale ne dépasse pas 10 o/o ou 12 o/o de l'ensemble.

Toutefois l'on peut affirmer sans crainte que 20 o/o des trypanosés dans une région où la maladie est endémique, n'ont

lors de l'examen pas de parasites dans les ganglions, et que la moitié au moins n'en montrent pas davantage dans le sang.

Mais un examen unique ne suffit pas toujours à déceler les trypanosomes, et la proportion des diagnostics réussis par ce procédé s'abaisse encore.

En considérant un groupe de trypanosés pris au hasard et à tous les stades de leur maladie, un examen unique permettra probablement d'affirmer la trypanose dans 65 o/o à 70 o/o des cas par la ponction ganglionnaire, et dans 60 o/o tout au plus par l'examen du sang. Encore convient-il de faire toutes réserves quant à cette estimation, et de souligner les difficultés d'un examen sanguin assez soigneux pour mettre en évidence les parasites dans de nombreux malades où d'autres signes permettent d'affirmer leur présence au moins intermittente dans le sang.

Le liquide céphalo-rachidien contient parfois des trypanosomes. L'on cite le chiffre classique de 83 o/o de résultats positifs en cherchant le parasite dans les liquides altérés des sommeilleux. Nous avons examiné de nombreux liquides peu altérés, et n'avons rencontré de trypanosomes que tout à fait exceptionnellement.

Aussi ne faut-il pas trop compter à notre avis sur la mise en évidence du parasite dans le liquide céphalo-rachidien, qui ne réussit la plupart du temps que sur des malades dont l'état général et les signes extérieurs sont suffisamment significatifs.

Beaucoup plus souvent, on ne trouve que des modifications légères du taux leucocytaire et de la composition chimique du liquide.

Ces modifications ne permettent certes pas d'affirmer la maladie du sommeil, mais elles créent une très forte présomption en faveur de celle-ci.

Il serait anti-scientifique de considérer sans autre preuve comme trypanosé un sujet qui aurait 5 ou 6 lymphocytes par millimètre cube de liquide rachidien, ou une légère augmentation des albumines; mais il serait très dangereux de le laisser partir sans chercher l'explication de l'anormalité trouvée.

Une fois l'attention mise en éveil, des examens répétés autant de fois qu'il sera nécessaire permettront la plupart du temps de confirmer le diagnostic par la suite.

Examens, qu'on ne peut pas songer à faire subir à toute la population d'une zone endémique.

D'ailleurs, les affections qui altèrent le liquide rachidien ne sont pas si fréquentes en pratique, où l'on peut faire abstraction des maladies nerveuses rares, et des réactions méningées excep-

tionnelles. La syphilis joue évidemment un premier rôle, mais elle est rare dans certaines régions fortement éprouvées par la maladie du sommeil. Les réactions spécifiques servent à la reconnaître.

L'épilepsie, les affections fébriles, la polyomyélite s'accompagnent encore d'hyperleucocytose ou d'hyperalbuminose rachidiennes.

Il n'en reste pas moins vrai qu'en milieu endémique de trypanose, la cause d'altération de loin la plus fréquente est la maladie du sommeil.

Dans la grande majorité des cas, l'altération méningée y traduit l'existence des flagellés.

Chez 158 malades trouvés trypanosés par ponction ganglionnaire, soit en tournée de recensement, soit à l'hôpital, une exploration méningée nous a donné les résultats suivants :

Liquides avec moins de 2 cellules 3/4 par millimètre cube : 26, soit 16,5 o/o.

Liquides avec 2 cellules 3/4 à 4 cellules par millimètre cube : 14, soit 8,9 o/o.

Liquides avec plus de 4 cellules par millimètre cube : 118, soit 74,6 o/o.

Il y avait donc seulement 16,5 o/o de liquides normaux au point de vue leucocytose, la limite de l'anormalité étant 2 3/4 par millimètre cube, chiffre que nous considérons déjà comme exagéré.

Les examens chimiques du liquide céphalo-rachidien ne figurent pas dans notre tableau, n'ayant pas été faits dans tous les cas. Les y faire entrer ne ferait d'ailleurs que renforcer notre thèse.

Il s'agit ici uniquement de malades trouvés par ponction ganglionnaire. En considérant également les malades ganglionnaires trouvés par exploration méningée, la proportion de liquides altérés, faite ainsi sur un groupe plus naturel de malades, s'élèverait encore, et deviendrait voisine de 90 o/o.

Ce pourcentage est bien supérieur à celui que nous avons calculé soit pour la ponction ganglionnaire unique, soit pour l'examen du sang unique appliqués à un pareil groupe de malades.

Nous concluons que l'exploration méningée n'a naturellement pas la valeur scientifique et diagnostique de la mise en évidence des trypanosomes dans les liquides périphériques, mais qu'elle fournit des signes de probabilité de toute première valeur, et crée une très forte présomption de maladie du sommeil, lorsque le sujet vient d'une zone endémique.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien, fortes ou faibles, souvent minimes, existent, du moins au Mayumbe Belge, chez 85 o/o à 90 o/o des trypanosés indigènes pris au hasard.

Dans un groupe pareil de malades, la recherche du parasite faite une seule fois, soit dans les ganglions, soit dans le sang, ne permet probablement de poser le diagnostic que chez 70 o/o des examinés tout au plus.

Il paraît dès lors légitime d'examiner le liquide céphalo-rachidien de tous les indigènes originaires d'une zone fortement infectée de maladie du sommeil.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de travailler dans un milieu très contaminé de trypanose, mais nous faisons une ponction sous-occipitale à tout noir venant d'une région où la maladie est endémique avec plus de 1 o/o ou 2 o/o de nouveaux malades par an, et qui se plaint de troubles vagues dont la cause n'apparaît pas autrement. Et assez souvent nous rencontrons des altérations du liquide, que rien ne faisait soupçonner, altérations parfois énormes (taux d'albumine quadruplé, 1.500 cellules par millimètre cube).

Pour généraliser l'exploration méningée chez des sujets vus en dehors d'un hôpital, pour l'appliquer à des malades ambulatoires, il faut qu'elle soit inoffensive, et peu douloureuse.

Inoffensive, parce qu'un accident malheureux effrayerait la population, et peu douloureuse parce qu'autrement les abstentions seraient trop fréquentes.

Baudouin et Filhiol et d'autres ont préconisé la ponction capillaire. Quoique les preuves indiscutables de la supériorité de ce système manquent autant que nous le sachions, il est évident qu'une petite aiguille fera moins de dégâts qu'une grande. Que le mécanisme des maux de tête consécutifs à la ponction lombaire soit une irritation nerveuse locale, ou la soustraction d'une certaine quantité de liquide par écoulement à travers la brèche méningée créée par l'aiguille, le diamètre de celle-ci joue certainement un rôle.

D'ailleurs les témoignages de malades ne manquent pas, qui affirment la supériorité de la ponction capillaire.

Les dires d'indigènes méritent moins de croyance que ceux de malades éduqués. Néanmoins nous attribuons une certaine valeur au fait que nos trypanosés ambulatoires craignent moins la ponction lombaire faite avec une aiguille fine.

Sur 5.000 ponctions lombaires faites dans notre service depuis 1926, dont la grande majorité en brousse sur des malades qui

rentraient chez eux à pied le même jour, il n'y a eu aucun accident mortel.

Toutefois, même une aiguille de 0 mm. 6 de diamètre (que nous employons habituellement) occasionne encore assez souvent des maux de tête.

Depuis le début de cette année, nous avons abandonné les ponctions lombaires pour les ponctions sous-occipitales, moins douloureuses d'après la littérature que nous avons pu consulter.

Actuellement nos indigènes ne veulent plus entendre parler de ponctions lombaires, et réclament la ponction occipitale.

En raison de la difficulté que l'on éprouve loin des centres à se procurer les aiguilles spéciales, et également à cause du coût élevé de celles-ci, nous n'employons plus que de simples aiguilles à injection en nickel, à biseau court, longues de 5 cm. et épaisses de 6 dixièmes de millimètre, qui reviennent à moins d'un franc pièce.

Ces aiguilles sont très suffisamment longues pour des indigènes ; nous n'avons jamais dû enfoncer plus de 5 cm., soit pour la ponction lombaire, soit pour la ponction sous-occipitale.

Des aiguilles si fines traversent très difficilement une peau de noir. Aussi préférons-nous pratiquer d'abord une incision au bistouri chauffé, incision qui traverse toute l'épaisseur de la peau, sur une longueur de quelques millimètres.

Dès lors il n'y a plus aucune difficulté à se servir d'aiguilles de 0 mm. 6 de diamètre, et on n'a pas besoin de tenir celles-ci par la tige.

Nous les prenons toujours par l'embout pour les enfoncer.

De cette façon l'aiguille est beaucoup mieux tenue, la main est plus sûre, et en outre, avantage appréciable, lorsque l'on a beaucoup à faire, la stérilisation des doigts devient inutile, puisque ceux-ci ne touchent plus des parties de l'aiguille qui seront en contact avec les tissus.

Tant pour les ponctions lombaires que pour les ponctions occipitales, nous appliquons de la teinture d'iode sur la peau du malade, nous repérons le point à piquer avec le pouce gauche, en allant de haut en bas, le doigt s'arrêtant à quelques millimètres au-dessus du point d'élection. Une incision y est pratiquée avec la pointe d'un bistouri flambé, et l'aiguille, dont la tige a été flambée également, est enfoncée par le pertuis créé.

Outre les ponctions lombaires citées plus haut, plus de 2.000 ponctions sous-occipitales ont été faites dans notre service par ce procédé sur des malades ambulatoires. Nous avons eu deux accidents, des méningites aseptiques par hémorragie abondante, qui ont d'ailleurs guéri en 1 à 2 semaines. Toutes les deux

fois, nous nous étions servi d'aiguilles de 0 mm. 9 de diamètre, et avions piqué deux fois, parce que le liquide ne s'écoulait pas bien la première fois. La région sous-occipitale est d'ailleurs très vascularisée, et l'introduction de l'aiguille dans le tissu musculaire de la nuque amène souvent un écoulement de sang relativement abondant au dehors.

Arthrites puriformes aseptiques dans la draconculose chez le noir,

Par Botreau-Roussel et P. Huard

Parmi les complications produites chez nos tirailleurs africains par le ver de Guinée *(Filaria medinensis)* il en est une qui, à notre avis, n'a pas suffisamment retenu l'attention des observateurs, c'est l'arthrite suppurée du genou en particulier, produite par ces parasites. Oudard, Ploye et Jean en ont publié en 1923 dans la *Presse médicale*, 5 observations. Celles que nous vous apportons aujourd'hui sont absolument superposables à celles de ces auteurs. Ce sont des arthrites ayant tous les caractères d'une arthrite suppurée aiguë ; gonflement, chaleur, fièvre, parfois même retentissement sur l'état général ; la ponction ramène un liquide ayant tous les caractères du pus, mais contrairement à ce que nous sommes habitués à voir en pareil cas chez l'Européen, ces arthrites sont rarement justiciables de l'arthrotomie. Elles cèdent à des ponctions évacuatrices, et la restitution *ad integrum* se fait rapidement, ce qui est moins étonnant une fois que l'on sait que le liquide puriforme ramené par la ponction a été trouvé stérile dans toutes nos observations.

Avant Oudard, Ploye et Jean, ces arthrites vermineuses avaient déjà été publiées en 1860 par Bérenger Feraud dans son remarquable *Traité sur les maladies des Européens au Sénégal*, et par Joubert dans sa thèse : *Remarques sur le Dragonneau ou Filaire de Médine* (Montpellier, 1864).

Les cas rapportés par ces auteurs n'ont pas précisément le caractère de bénignité que nous avons relevé dans les nôtres, mais il suffit de penser qu'ils ont été tous deux observés avant l'ère antiseptique pour être certains que ces arthrites ont été infectées secondairement même si elles étaient primitivement aseptiques.

Aussi, malgré cette différence importante, nous croyons utile

de reproduire ici ces deux observations qui ont été souvent méconnues ou estropiées.

OBSERVATION I. BÉRENGER FERAUD (1860). — Filaire et arthrite fémoro-tibiale (1). SLIMANE BOUBOU, âgé de 23 ans, tirailleur sénégalais, arrive à l'hôpital de Saint-Louis, le 9 août 1859 avec un ver de Guinée à la cuisse gauche. Empâtement de toute l'articulation du genou ; l'état s'aggrave ; il s'écoule une grande quantité de pus par deux incisions qu'on pratique au genou, et le sujet meurt le 9 septembre d'infection purulente.

Autopsie faite 10 heures après la mort.

Habitude extérieure. — Amaigrissement très prononcé ; gonflement avec plaie gangrénée au genou gauche ; le pied gauche est infiltré. La dissection de la peau fait reconnaître un ver de Guinée vivant, qui part depuis le tiers supérieur de la cuisse, côté externe, passe sur le droit antérieur (en décrivant de nombreuses sinuosités) passe au côté interne ; arrive à l'anneau du troisième adducteur (où il décrit encore plusieurs sinuosités), passe devant le côté interne de l'articulation fémoro-tibiale appliqué sur les ligaments latéraux ; remonte vers la rotule, descend vers la tubérosité antérieure du tibia, et se perd dans le tissu cellulaire sous-cutané avec lequel, du reste, il a contracté de nombreuses adhérences dans tout le parcours.

L'articulation présente trois ouvertures ; une à la partie externe et moyenne ; une autre au côté externe, à côté de la rotule, une troisième à la partie externe. Odeur gangréneuse, écoulement d'un pus sanieux ; les ligaments latéraux sont en partie détruits. Le cartilage des surfaces articulaires est entièrement détruit. Les surfaces osseuses des deux condyles du fémur et des plateaux articulaires du tibia sont cariés ; du côté du fémur, la maladie de l'os s'arrête aux condyles ; du côté du tibia elle a gagné toute la portion supérieure de l'os et s'étend jusqu'à la tubérosité antérieure. Une section faite en cet endroit fait reconnaître que la maladie de l'os ne s'y est pas limitée. L'inflammation s'est étendue au tissu médullaire qui est rouge, ramolli, et presque purulent.

OBSERVATION II. JOUBERT (1864). — Il s'agit d'un noir, captif de Touareg, en état de misère physiologique profonde. Genou peu volumineux, mais extrêmement douloureux à la moindre tentative de palpation, et en particulier à la partie interne de la jointure. En ce point, fistule vermineuse par laquelle une partie seulement de la filaire paraît s'être éliminée.

Traitement : alimentation abondante, applications émollientes. Malgré cela, augmentation des douleurs et apparition de fusées septiques. Vers le haut, œdème de la cuisse et engorgement des ganglions inguino-cruraux. En arrière, envahissement de la partie postérieure de la synoviale et tuméfaction poplitée supéro-interne. La collection finit par s'ouvrir à la peau, réalisant un drainage postéro-interne du genou, et donnant issue à 2 ou 3 portions de ver de Guinée. Il y eut encore plusieurs abcès cruraux, septicémie, état général très grave, puis, après une très longue suppuration, guérison avec un genou globuleux et ankylosé.

(1) Et non coxo-fémorale, comme il est dit un peu partout.

Voici maintenant nos observations :

OBSERVATION III (Personnelle). — I..., jeune tirailleur sénégalais, entre dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Michel-Lévy, le 9 juin 1928, pour plaies du pied gauche. En réalité, il s'agit de plusieurs fistules par ver de Guinée.

Quelques jours après son entrée dans le service, fistule vermineuse sous la tubérosité antérieure du tibia gauche, puis, apparition d'un épanchement du genou traité par trois ponctions successives. Le 22 juin 1928, incision d'un phlegmon sous la tubérosité tibiale gauche, drainé par une petite mèche de gaze, et dont la guérison est rapide. Immédiatement après celle-ci, nouvelle poussée articulaire. Le 30 juin 1928, quatrième ponction du genou ramenant environ 200 g. de liquide verdâtre.

Sort guéri le 15 juillet 1928, avec un bon résultat fonctionnel. Les examens de laboratoire ont montré que le liquide articulaire ne contenait aucun germe visible à l'examen direct, mais seulement des globules blancs avec prédominance importante de polynucléaires.

OBSERVATION IV (Personnelle). — SANTO, jeune tirailleur sénégalais, entre dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Michel-Lévy, le 16 septembre 1929, pour phlegmon du creux poplité droit, s'accompagnant d'une forte fièvre. Une incision verticale sous anesthésie générale montre un abcès à pus chocolat contenant un ver de Guinée vivant Cicatrisation rapide de la plaie en 15 jours. Le 15 octobre, apparition d'un petit épanchement dans le genou droit.

Le 19 octobre, ponction qui ramène un liquide séro-sanglant en petite quantité ; en même temps on constate sur la face interne du fémur, à quatre travers de doigt au-dessus du condyle interne, une tuméfaction chaude, profonde, juxta-vasculaire.

Sous anesthésie générale, on fait une petite incision sur la ligne de ligature du tronc fémoro-poplité. Un long champ passe en avant des vaisseaux et ouvre une volumineuse collection de pus chocolat située au contact du fémur. Drainage par un drain cigarette pendant 48 h.

L'épanchement articulaire se résorbe très rapidement et le genou devient absolument sec. Le 30 décembre, nouvel abcès de la face postérieure de la cuisse droite. Incision et drainage.

Sort le 14 janvier 1930, complètement guéri de ces divers phlegmons. Le genou est souple. Pas de choc rotulien même minime. Les examens microscopiques du liquide articulaire ont donné le résultat suivant : Il s'agit d'un liquide hématique dont le culot n'est formé que de globules rouges Pas de microbes à l'examen direct. L'ensemencement est resté négatif.

OBSERVATION V (Personnelle). — MORA TARAORE, rapatrié en août 1930 de Syrie avec le diagnostic de tumeur de la bourse gauche fistulisée. Est mis en observation. Au bout d'un mois, fonte de la tumeur, l'hémi-scrotum gauche peut être palpé et laisse percevoir trois masses dures, absolument indolores, non fistuleuses, qui ont tout à fait l'apparence de nodules inflammatoires En même temps, apparition d'une véritable « éruption » de filariose.

1° Phlegmons vermineux des deux pieds, des deux cous-de-pied et des deux jambes, avec œdème au niveau de la face interne du tibia.

2° Phlegmons du creux poplité droit.

3° Phlegmon du sein gauche.
4° Présence de vers sensibles sous la peau, au-dessus des arcades crurales.
5° Présence d'un ver de Guinée venu à la peau au niveau de la pointe de la rotule gauche. Bientôt apparaît un épanchement articulaire. Cet épanchement séro-purulent contient des débris de polynucléaires et de nombreux lymphocytes. La culture a mis en évidence quelques staphylocoques, dus sans doute à une faute de technique car une seule ponction a suffi pour tarir l'épanchement. Après avoir eu un état général très grave, une température à oscillations et de la polynucléose, ce tirailleur finit par guérir en novembre 1930.

Si nous y ajoutons les 5 observations de OUDARD, PLOYE et JEAN, cela fait donc un total de 10 observations d'arthrite vermineuse par *Filaria medinensis* et nous n'avons pu en relever d'autres dans la littérature. Néanmoins, nous pensons que l'arthrite du genou par ver de Guinée ne doit pas être une rareté puisque nous l'avons observée trois fois sur 38 malades hospitalisés dans notre service pour draconculose. En Afrique, elle doit échapper aux observateurs à cause de sa bénignité habituelle, et aussi parce que le Médecin Européen est bien rarement appelé à traiter lui-même et à suivre les porteurs de ver de Guinée. En dehors de quelque essai thérapeutique, bientôt abandonné à cause de son inefficacité (quoiqu'en puissent dire les publications) ce n'est pas le Médecin, mais un indigène, pas toujours un infirmier, qui est chargé d'enrouler les vers sur l'allumette.

Le diagnostic de ces arthrites est très simple quand l'extrémité du ver fait saillie par une fistule. Il peut y avoir intérêt dans ce cas, à savoir si le ver est extra ou intra-articulaire, et dans ce but, il suffit, comme l'a montré l'un de nous, de faire une radiographie stéréoscopique après avoir poussé une injection de lipiodol dans la cavité somatique du ver. Nous n'avons pour notre part, jamais observé de ver intra-articulaire et nous pensons que cela doit être extrêmement rare.

Le diagnostic peut être aussi hérissé de difficultés. A la période de fistulisation, il est à faire avec la tuberculose. A la période d'état, la confusion est possible avec les différentes arthrites aiguës du genou. Il existe, en particulier chez les Sénégalais, des arthrites puriformes aseptiques, dont l'origine ne peut être établie, même après une mise en observation prolongée.

En voici deux exemples :

OBSERVATION VI (Résumée). — (BOTREAU-ROUSSEL). En 1922, entre à l'hôpital de Damas un tirailleur sénégalais présentant une arthrite aiguë

du genou droit. Température élevée, gonflement du membre en demi-flexion, sans qu'on trouve aucune cause locale ou générale. La ponction ayant ramené du liquide franchement purulent, on fait une arthrotomie de WILLEMS avec mobilisation active du membre dès le premier jour. L'amélioration est très rapide, et, à sa sortie de l'hôpital la guérison est complète. Le malade peut continuer son service. Le liquide de ponction envoyé au Laboratoire est aseptique.

OBSERVATION VII. — (P. HUARD). B..., jeune tirailleur sénégalais entre à l'hôpital Michel-Lévy (Service du professeur BOTREAU-ROUSSEL) le 28 juin 1928 pour épanchement du genou gauche. Il y a choc rotulien, chaleur locale et limitation légère de la flexion. L'atrophie musculaire est peu importante, on trouve quelques ganglions inguino-cruraux gauches. Fièvre élevée à 39°. Pas d'écoulement urétral (La recherche minutieuse de la blennorragie est négative). Le 30 juin, ponction du genou qui ramène 150 g. environ de liquide jaune visqueux et puruleut. Poussées fébriles jusqu'au 5 juillet, date à laquelle la température redevient normale. Plusieurs ponctions sont encore faites avant la guérison définitive avec un genou souple et indolore. Le malade n'a présenté aucune trace de lésions par ver de Guinée pendant son séjour de 3 mois qu'il a fait à l'hôpital. L'examen microscopique du liquide articulaire a montré la présence de nombreux polynucléaires, dans lequel aucun germe n'a pu être mis en évidence.

Le traitement est très simple. Le plus souvent, il suffit d'immobiliser et de ponctionner le genou, et d'ouvrir le cas échéant les collections péri-articulaires. Le résultat fonctionnel est généralement bon.

Quant à la cause de ces arthrites, elle est encore mal connue. La présence d'un liquide, soit puriforme, soit fortement hématique (Voir Obs. IV) montre que des mécanismes différents peuvent être en cause. Pour OUDARD, PLOYE et JEAN, l'arthrite par ver de Guinée peut être due :

1° A la présence dans l'articulation d'une filaire libre ;

2° A une irritation de la séreuse articulaire par la toxine filarienne ;

3° A une communication entre la synoviale et l'abcès filarien ;

4° A une réaction de la synoviale placée au voisinage d'un foyer suppuré (théorie des épanchements puriformes aseptiques de WIDAL).

Tous ces mécanismes sont plausibles. Mais, dans la majorité des cas, l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable est celle qui assimile ces épanchements du genou à ceux qu'on constate en chirurgie crânienne (OUDARD, F. LEMAITRE). La synoviale du genou, placée dans le voisinage d'un foyer de suppuration réagit tout comme les méninges par des signes nets d'in-

flammation et par une réaction puriforme aseptique (purée de polynucléaires + liquide stérile).

Une simple ponction évacuant ce liquide suffit à tout faire rentrer dans l'ordre.

Nous profitons de cette nouvelle communication pour ajouter que, malgré les recherches continuées dans notre service aucun traitement chimique général ou local ne nous a paru agir efficacement dans la draconculose.

Essais d'infection expérimentale de larves de Culicides par quelques Champignons entomophytes,

Par E. Roubaud et C. Toumanoff

Différents auteurs : Perroncito, Glen Liston, Leger et Duboscq, Waterston, Langeron, etc., ont signalé le parasitisme exercé par des champignons sur les larves de Culicides.

Galli-Valerio et J. Rochaz de Jongh, en 1906 (1), ont réussi à infecter expérimentalement des larves de *Culex* et d'*Anopheles* avec *Aspergillus niger* et *A. glaucus*. L'infection détermine l'obstruction du tube digestif et la mort de la larve. Avec *Aspergillus niger* l'intestin est expulsé et reste adhérent à la partie postérieure du corps sous la forme d'un long filament rempli de spores et de mycélium. Les larves infectées meurent pour le plus grand nombre, souvent à l'état de nymphes.

P. E. Batschinsky (2), en 1926, a obtenu des résultats d'infection partiels, sur des larves de Culex et d'Anophèle, en partant de spores et de conidies de champignons divers : *Mucor stolonifer*, *Penicillum glaucum*, *Oidium lactis*.

Plus récemment, V. Chorine et N. Baranoff (3) ont isolé sur milieu Sabouraud un Phycomycète appartenant à la famille des Saprolégniées qui parasitait spontanément des larves d'Anophèles, en Yougoslavie. Ils ont réussi à transmettre expérimentalement l'infection à des larves d'*A. maculipennis* saines. De même, une Saprolégniée isolée de larves de Simulies, a infecté expérimentalement des larves de *maculipennis*.

(1) *Centralbl. für Bakt. I., Orig.*, t. XL, 1906, p. 640. *Atti d. Soc. it.*, t. VII, 1906, p. 1. Voir aussi des mêmes auteurs : *Manuel pour la lutte contre les moustiques*, Lausanne, Paris, 1906.

(2) *Hyg. u. Epidemiologie*, Leningrad, 1926, pp. 38-44. Résumé dans *Centralbl. Bakt.* II, t. LXX, 31 mai 1927, p. 550.

(3) *C. R. Soc. de Biologie*, t. CI, 13 août 1929, p. 1025.

Nous avons tenté de notre côté d'éprouver la susceptibilité des larves de Culex et d'Anophèles à l'infection par quelques types classiques de champignons entomophytes : *Beauveria bassiana*, l'agent de la muscardine des vers à soie, et *Beauveria globulifera* (*Sporotrichum globuliferum*) qui l'un et l'autre infectent des insectes variés (larves de lépidoptères, hémiptères, coléoptères, etc.), *Aspergillus flavus* provenant d'une souche isolée directement des vers à soie.

Les expériences furent faites à la température de la chambre (moyenne 20° C.) ; leurs résultats furent les suivants :

I. — Essais d'infection de larves de *Culex pipiens* par des spores de *Beauveria bassiana*.

Le 25-4, 5 larves de *pipiens* au 3e stade sont placées dans un cristallisoir contenant une suspension de spores de *Beauveria* dans de l'eau de développement.



Fig. 1. — Larve de *Culex pipiens* infectée par *Beauveria bassiana*. Masse mycélienne dans la région anale

Le 28, on voit apparaître au voisinage de la région anale une masse blanchâtre constitué par du mycélium et des spores. Les larves deviennent moins mobiles. Les jours suivants la masse mycélienne grossit fortement (fig. 1). Deux larves meurent le 1-5. Des trois individus restants un seul parvient à l'éclosion, les deux autres meurent pendant la nymphose.

Résultat : 4 individus sur 5 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

D'autres expériences poursuivies de la même manière ont donné les mêmes résultats : une partie des larves mouraient avec une masse mycélienne plus ou moins développée à la région anale.

II. — Essais d'infection de larves d'*Anopheles maculipennis* par des spores de *Beauveria bassiana* et de *B. globulifera*.

a. — Le 19-5, 8 larves de *maculipennis* au 3e stade sont placées dans un cristallisoir renfermant une nappe d'eau de robinet sur la surface de laquelle sont projetées en film mince des spores de *Beauveria bassiana*, mélangées à de la poudre de *Protococcus viridis*.

Le 22-5, les larves qui croissent normalement subissent la dernière mue.

Le 26-5, 5 nymphes se forment qui écloront normalement le 30. Les trois autres larves deviennent lentes et paresseuses ; elles réagissent faiblement aux excitations. Ces trois larves, qui sont enveloppées comme d'une gaine de mycélium, meurent le 30-5.

Résultat : 3 larves sur 8 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

b. — Le 24-5, 4 larves au 4e stade sont soumises à l'infection dans les mêmes conditions que précédemment, avec des spores de *B. bassiana* déposées en surface. La croissance est normale jusqu'au 28-5. A cette date, trois des larves apparaissent enveloppées d'une gaine blanchâtre de mycélium ; elles réagissent mal aux excitations. Mort des trois larves le 30-5, la 4e se nymphose normalement et éclôt ultérieurement.

Résultat : 3 larves sur 4 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

c. — Le 21-5, 5 larves au 4e stade, sont soumises à l'infection, par projection en film superficiel, à la surface de l'eau de développement, de spores de *Beauveria globulifera*. Toutes les larves demeurent en bon état jusqu'au 24-5. A cette date, trois d'entre elles apparaissent entourées par une gaine de mycélium blanchâtre ; elles deviennent lentes et réagissent difficilement au toucher. Les deux autres larves restent normales.
Les 26 et 28-5, les deux larves normales se nymphosent et donnent ultérieurement des imagos normaux. Les trois larves infectées meurent toutes les trois le 30-5, sans se transformer.

Résultat : 3 larves sur 5 meurent de l'infection produite par *B. globulifera*.

Nous avons également tenté d'infecter des larves de *C. pipiens* avec des spores d'*Aspergillus flavus*. En juin-juillet plusieurs essais ont été faits, en plaçant des larves dans une eau renfermant une suspension dense de spores de ce champignon. Nous n'avons pu constater aucun résultat d'infection : les larves expérimentées ont évolué sensiblement comme les témoins.

En résumé, il ressort de ces essais que les larves de *C. pipiens* et d'*A. maculipennis* sont susceptibles d'être infectées par les spores de *Beauveria bassiana* et de *B. globulifera*, et de mourir de leur infection. Chez les larves de *Culex* l'infection se traduit extérieurement par la présence d'un amas mycélien blanchâtre dans la région anale. Chez les larves d'anophèles, c'est une efflorescence générale. La sensibilité des larves de ces Culicides à ces infections est d'ailleurs limitée. Dans les conditions sévères des expériences, il y a toujours une proportion plus ou moins forte de larves qui échappent à la mort. Il ne semble donc pas possible d'utiliser avec avantage dans la nature ces deux types d'Entomophytes pour la destruction des larves.

Mémoires

Essai du sérodiagnostic et de l'analyse sérologique de la eishmaniose viscérale humaine et canine au moyen de la réaction de la fixation de l'alexine,

Par le prof. P. ZDRODOWSKI et le Dr B. WOSKRESSENSKI.

(*Institut microbiologique à Bakou*).

Depuis les premières recherches infructueuses de CH. NICOLLE et MANCEAUX (1909) sur le pouvoir agglutinant et parasiticide du sérum de chiens infectés de *Leishmania*, de nombreux auteurs ont essayé l'application de telle ou telle méthode sérologique en rapport avec les leishmanioses. La mise sur pied du sérodiagnostic des leishmanioses viscérales d'un côté et l'analyse sérologique des relations réciproques des différentes espèces des *Leishmania* d'un autre côté, constituaient le but important de ces études. L'agglutination, la fixation de l'alexine et partiellement la précipitation ont été les méthodes principales qu'on a essayé d'utiliser dans ce but. Quant aux résultats obtenus jusqu'à présent (1909-1928), on peut les résumer ainsi.

Tous les essais du sérodiagnostic spécifique du kala-azar et de la leishmaniose canine n'ont donné que des résultats négatifs, douteux ou parfois partiellement positifs. Les statistiques suivantes portant sur les plus nombreux cas illustrent cette position.

Ainsi, d'après CARONIA, l'agglutination resp. la précipitation a été faiblement positive (1/20-1/30) seulement dans 4 cas parmi 30 malades de Kala-azar. D'après les données sommaires de la clinique de Jemma, la fixation de l'alexine a réussi 13 fois sur 88 cas de kala-azar. SUTHERLAND et MITRA (1915) ont obtenu la fixation de l'alexine dans 10 cas de kala-azar parmi 30 malades examinés ; la réaction a été bien exprimée seulement dans 2 cas et a été faible dans 8 autres cas (1).

Il est en somme très naturel, que LAVERAN, dans sa monographie sur les Leishmanioses (1917), conclue d'une façon très sceptique à propos de la valeur des méthodes sérologiques en

(1) Voir aussi NICOLLE et MANCEAUX, 1909, JEMMA, DI CRISTINA et LONGO, 1910, JEMMA et DI CRISTINA, 1910, LONGO, 1911, DI CRISTINA et LONGO, 1912, MAKKAS et PAPASSATIORIOU, 1912, SCORDE, 1914, GIUGNI et MOLDOVAN, 1914, LAVERAN, 1917 et autres. La bibliographie complète de 1909 jusqu'à 1917 est rassemblée dans la monographie bien connue de LAVERAN, *Leishmanioses*, 1917.

leishmanioses. Nous trouvons la même opinion aussi dans la monographie récente (1926) de Brahmachari, qui donne l'appréciation suivante pour la fixation de l'alexine : « Versuche über Komplementablenkung hatten bisher noch kein beachtenwertes Ergebniss » (p. 675).

Si l'application des méthodes sérologiques dans les cas de leishmaniose viscérale « naturelle » jusqu'à présent reste sans succès, on a reçu en même temps des résultats plus favorables dans les essais analogues avec les sérums obtenus artificiellement par la vaccination correspondante des animaux (et même des enfants) avec les cultures de parasites de Leishman. Dans cette direction, nous rencontrons des données assez régulières déjà dans les travaux antérieurs (par exemple l'agglutination — di Cristina, 1913, Caronia, 1912-1913, Bandi, 1913). Les recherches récentes avec l'application de l'agglutination ont donné des résultats encore plus démonstratifs (Noguchi, 1926, Kligler, 1926, Wegener et Koch, 1926, Adler et Theodor, 1927, Khodoukine et Sofieff, 1928 et autres). Ces observations démontrent que la vaccination des lapins permet d'obtenir facilement des sérums agglutinants assez forts (par exemple jusqu'au titre 1/800-1/4000 dans le cas de Khodoukine et Sofieff, 1928). La fixation de l'alexine réussit aussi avec de tels sérums (Noguchi). Cette circonstance favorable a permis aux auteurs cités de renouveler les essais de l'étude comparative sérologique des différentes espèces de *Leishmania*. Ainsi Nohuchi (1926) le premier a différencié avec les sérums expérimentaux *L. donovani*, *L. tropica* et *L. braziliensis* ; en même temps il a identifié *L. donovani* et *L. infantum*. Plus tard Adler et Theodor (1927) ont identifié d'après la même méthode le *Leptomonas* de *Phl. papatasii* avec *L. tropica*. Récemment Khodoukine et Sofieff (1928) ont démontré, prétendent-ils, l'identité de *L. donovani* et *L. canis* au Turkestan.

Comme nous voyons par les données présentées, la méthode sérologique (ou plus précisément la méthode d'agglutination à condition d'employer des sérums expérimentaux, commence à acquérir les droits d'une méthode pratique. En appliquant cette méthode, les auteurs prétendent résoudre le problème très complexe des relations réciproques des espèces de *Leishmania*. Quelques savants ont déjà donné des conclusions définitives dans cette direction.

En résumé, nous voyons que la méthode sérologique reste très douteuse (en partie) dans son application pour les conditions naturelles de l'infection par *Leishmania*. La même méthode devient plus pratique dans son emploi pour les sérums artificiels *anti-Leishmania*.

II

En liaison avec la situation actuelle du problème de la sérologie des leishmanioses et son importance évidente, nous avons entrepris des recherches originales sur le même sujet. Cependant nous avons orienté nos études dans une autre direction que les auteurs cités plus haut. Précisément nous avons posé avant tout la question principale suivante : n'est-il pas possible d'élaborer une méthode sérologique pour l'infection naturelle par les *Leishmania* ? Le problème posé présente un double intérêt. Sa solution positive pourrait tracer les perspectives générales du sérodiagnostic spécifique des leishmanioses. D'un autre côté cette possibilité méthodologique permettrait d'analyser plus profondément le problème de relations entre les espèces des *Leishmania*. L'emploi dans ce but de sérums artificiels de lapins vaccinés n'est pas satisfaisant. Ainsi, d'après les observations de la plupart des auteurs, les sérums expérimentaux montrent l'action réciproque vis-à-vis d'espèces différentes de *Leishmania*, c'est-à-dire qu'ils présentent un réactif de la sensibilité très relatif pour leur différenciation. En même temps on peut s'attendre à ce que le pouvoir antigène resp. immunisant de parasites tissulaires et celui de leur culture artificielle ne soit pas égal. Enfin, dans le but de la détermination précise de la position des *Leishmania* du chien, il est nécessaire d'étudier parallèlement les propriétés immunes du sérum du même animal vis-à-vis d'espèces différentes de *Leishmania*. Comme nous le verrons plus bas, l'examen seul de propriétés antigènes des cultures canines n'est pas suffisant. Bref l'importance de la méthode d'examen des propriétés spécifiques des sérums naturels des sujets infectés de *Leishmania* est tout à fait évidente. Bien que les recherches antérieures aient été négatives, nous avons posé ce problème à nouveau. Il nous a semblé que peut-être l'emploi d'une méthode sérologique plus précise donnerait des résultats plus favorables.

Il nous restait à choisir la méthode même. Presque toutes les recherches récentes ont été exécutées avec la méthode de l'agglutination ; mais cette méthode ne peut pas être précise. Les émulsions de cultures de *Leishmania* ne sont pas stables et donnent très facilement l'agglutination spontanée. Voilà pourquoi nous avons préféré pour nos études la méthode plus compliquée, mais en même temps plus objective et plus démonstrative, de la fixation de l'alexine d'après Bordet-Gengou.

Comme nous le verrons plus bas, nos suppositions théoriques ont été justifiées complètement. Nous avons trouvé, dans la

réaction de la fixation de l'alexine, la méthode nécessaire et nous l'avons utilisée avec succès dans le but des études entreprises.

III

La technique de la fixation de l'alexine que nous avons employée a été la suivante.

Antigène. — Nous avons employé comme antigène l'émulsion de cultures de *Leishmania* dans la solution de NaCl à 0,85 o/o tuée par le chauffage (60° C. $\times$ 1 h.) et conservée avec le phénol à 0,5 o/o. L'émulsion même a été préparée en partant de cultures de *Leishmania* âgées de 7-8 jours et soigneusement lavées au centrifugeur dans la solution physiologique (L'émulsion doit être blanche et tout à fait libérée du sang et des particules de la gélose). L'antigène ainsi préparé a l'apparence d'une émulsion ordinaire bactérienne. Sa densité relative a été standardisée optiquement d'après l'étalon bactérien contenant 2 milliards de corps microbiens dans 1 cm^3. La dose ordinaire de l'émulsion pour l'essai a été égale à 0 cm^3 5 de sa dilution 1 : 1 ou plus rarement 1 : 2. Conservé dans la glacière, l'antigène est resté stable pendant des mois.

Remarque. — Nous obtenions les cultures massives nécessaires sur le milieu suivant proposé par Bloch. On prépare dans le vase d'ERLENMEYER (du volume de 250 cm^3) 15 cm^3 de NNN-gélose (10 cm^3 de gélose + 5 cm^3 du sang défibriné de lapin). Après on ajoute 10 cm^3 d'eau distillée, stérile contenant du glucose à 0,1 o/o et de la peptone à 0,1 o/o et on laisse le vase à l'étuve pendant 24 h. dans le but d'extraire l'hémoglobine. Ensuite on ajoute 1 cm^3 de la solution de NaCl à 8,5 o/oo et on met les vases dans l'étuve pour le contrôle pendant 3 jours. On emploie des vases avec le milieu stérile pour l'ensemencement avec les cultures des *Leishmania.* Le milieu ainsi préparé contient, au-dessus de la gélose, 10 cm^3 environ de liquide nutritif dans lequel les *Leishmania* poussent très bien. L'emploi de ce milieu permet de récolter des cultures abondantes.

Les sérums d'essai humains et canins ont été examinés après chauffage : 30 min. à 56° C. Il faut employer dans l'essai des quantités différentes du même sérum, par exemple, d'après le schéma suivant : 0,1 ; 0,5 ; 0,025 ; 0,01 ; 0,005 ; 0,0025 ; 0,001 cm^3. Cette condition est indispensable parce que, assez souvent, le sérum donne la fixation de l'alexine négative dans les doses maximales et en même temps la fixation positive avec les doses modérées ou minimales (voir plus bas).

L'*alexine* resp. le sérum frais du cobaye doit être employée à des doses déterminées chaque fois d'une façon précise avant l'essai principal de la fixation. Il faut employer la dose minimale de l'alexine, qui donne l'hémolyse complète du système hémolytique en présence de la dose ordinaire de l'antigène (voir plus bas). *Le système hémolytique* a été préparé à la manière ordinaire : l'émulsion d'hématies lavées de mouton à 5 o/o + le fixateur hémolytique de lapin à titre triple.

Schéma de l'essai de la fixation de l'alexine.

a) L'essai préliminaire

Après le titrage du sérum hémolytique, on fait le titrage de l'alexine. On verse dans une série de tubes à essai des doses ordinaires de l'antigène (0,5 cm^3). On ajoute des quantités décroissantes de solution de l'alexine à 5 o/o (par ex. 1,0 ; 0,9 ; 0,8 ; .... ; 0,2 ; 0,1 cm^3). On additionne de solution physiologique jusqu'au volume de 1,5 cm^3. On laisse les tubes à essai à l'étuve pendant 45 minutes. Ensuite on ajoute à chaque tube à essai 1,0 cm^3 du système hémolytique préalablement préparé. On garde à l'étuve pendant 1 h. et après on enregistre l'hémolyse. On détermine la dose minima hémolysante d'alexine, qui doit être employée dans l'essai principal (1).

b) Essai principal

On verse dans une série de tubes à essai des quantités décroissantes du sérum examiné (0,1 ; 0,05; ...; 0,001 cm^3) et on additionne de solution physiologique jusqu'à 0,5 cm^3. On ajoute les quantités nécessaires d'antigène (0,5 cm^3). Enfin on ajoute 0,5 cm^3 de solution correspondante de l'alexine (la dose hémolysante minima). On mélange soigneusement le liquide dans chaque tube d'essai et on laisse à l'étuve pendant 45 m. Après on ajoute le système hémolytique (1,0 cm^3) et on place de nouveau les tubes à essai dans l'étuve. Une heure plus tard, on enregistre provisoirement les résultats de l'hémolyse. On laisse l'essai au laboratoire et le jour suivant on note les résultats définitifs.

Les contrôles correspondants (sérum normal, antigène sans sérum, sérums sans antigène, etc.) sont indispensables.

(1) Si le sérum doit être examiné avec des antigènes différents, il faut déterminer la dose minima d'alexine pour chaque échantillon d'antigène.

IV

Avant de parler des résultats des recherches, présentons la caractéristique générale des cultures et des sérums examinés.

a) Cultures

Nous avions à notre disposition 7 cultures de *Leishmania* d'origine différente.

1° 2 cultures *L. donovani* (DK et DZ) isolées par nous dans deux cas de kala-azar en Azerbaidjan durant 1929.

2° 2 cultures *L. tropica* (TA d'origine Azerbaidjan et TU d'origine Ouzbekistan), isolées de boutons d'Orient (TA en 1928, la date de TU est inconnue).

3° 3 cultures *L. canis* : CI et C5 isolées par nous de chiens malades en Azerbaidjan (1929) et CF isolée du chien par Khodoukin au Turkestan (date inconnue).

Nous avons préparé l'antigène pour la fixation de l'alexine avec toutes les cultures nommées.

b) Sérums

Au total nous avons examiné 27 sérums spécifiques vis-à-vis d'antigènes différents et parmi ceux-ci :

1° 15 sérums d'enfants malades de kala-azar (cas d'Azerbaidjan).

2° 7 sérums de chiens infectés de *Leishmania* (infection naturelle, origine d'Azerbaidjan).

3° 5 sérums de lapin vaccinés par voie intraveineuse avec des types différents de *Leishmania* (*L. donovani*, *L. tropica*, *L. canis* CI, C5 et CF).

Nous avons employé comme contrôles de nombreux sérums humains normaux et ceux de malades de malaria (*Pl. vivax*, *Pl. falciparum*, et *Pl. malariæ*; aussi les sérums normaux de chiens et de lapins.

Les sérums spécifiques ont été examinés en détail vis-à-vis d'antigènes différents dans les combinaisons suivantes :

1° 4 sérums humains, 2 sérums canins et 5 sérums de lapins ont été étudiés avec 5 antigènes : *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis* CI, C5, CF.

2° 7 sérums humains et 5 sérums canins avec 2 antigènes (*L. donovani* et *L. tropica*).

3° 4 sérums humains avec 1 antigène (*L. donovani* ou *L. canis* CI).

Les résultats sommaires obtenus sont présentés dans les tableaux 1-2.

TABLEAU N° I

Sérums humains (kala-azar).

Sérums	Antigène *L. donovani*									Antigène *L. tropica*								
Doses	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001
N° 1	# (1)	#	#															
N° 2	#	#	#	+++							++	+	+					
N° 3		+++																
N° 4	#	+++	++	++							+	0	0					
N° 5	++	0	0	0							0	0	0					
N° 6			#	#	#	++	+	+				0	0	0				
N° 7			0	0	+	++	+					0	0	0	0			
N° 8			#	#	#	#	#	#	++			0	0	0	0			
N° 9			0	0	0	+++	+++	++	+			0	0	0	0			
N° 10			0	±	+	++	++	+	0			0	±	++	++	++	0	
N° 11			#	#	#	#	++	±	0			0	0	0	0	0	0	
N° 12			#	#		0												
N° 13			#	#	#	+++												
N° 14			#	+++		0												
N° 15			#	#	+++	++												

(1) Le signe #, abréviation du signe ++++, signifie fixation complète de l'alexine (absence d'hémolyse).

Tableau N° 2

Sérums canins (leishmaniose viscérale).

Sérums	Antigène *L. donovani*										Antigène *L. tropica*									
Doses	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005
C5	0	0	0	0							+	#	#	#						
C13	+		0	0							#		#	#						
C6	++	++	++	+							#	#	#	#						
C10	++		+	±							++		++	++						
C11	±	±	±	±							#	#	#	#						
C1				#	#	#	#	++	0					#	#	++	+	0	0	
C14			++	++	+++	#	#	#	+++	++						#	#	#	+++	++

V

a) LES SÉRUMS HUMAINS

Comme on peut le voir par le premier tableau, tous les sérums d'enfants infectés de kala-azar ont donné la réaction de la fixation de l'alexine positive avec l'antigène de *L. donovani*. Cette réaction a été très nette (++++ ou +++) dans 12 cas, c'est-à-dire dans 80 o/o et a été faible (++) seulement dans 3 cas (20 o/o). Il faut noter, que parmi ces derniers, deux sérums ont été examinés quelques jours avant la mort des enfants (phase anergique). Les sérums examinés en détails (n°s 6-11) montrent que le titre de la fixation a été très élevé (de 0,005 jusqu'à 0,001). En même temps, nous voyons que dans 3 cas (n°s 7, 9, 10), la réaction a été négative avec les doses fortes ou modérées du sérum (0,1-0,025) et positive avec les doses minima. Nous rencontrerons plus loin ce phénomène particulier (voir le 2e tableau).

Nous voyons aussi que les sérums positifs d'après l'antigène de *L. donovani* comme règle, ne donnent que des résultats négatifs avec l'antigène de *L. tropica*. Seulement deux fois sur onze cas examinés, nous avons observé la réaction faiblement positive avec *L. tropica* (n°s 2, 4) et une fois elle était également faiblement positive avec *L. donovani* (n° 10).

b) LES SÉRUMS CANINS

Les données sommaires d'examen de sérums canins sont présentés dans le 2e tableau. On peut voir que tous les sérums de chiens infectés ont donné une fixation de l'alexine très bien marquée (++++ dans 6 cas sur 7), parfois avec le titre dépassant 0,001 cm^{3} (C14), mais ces résultats positifs ne se relatent qu'avec l'antigène de *L. tropica*. Quand aux essais avec l'antigène de *L. donovani,* nous rencontrons ici deux types de relations différents : dans la plupart des cas, les sérums fortement positifs avec *L. tropica* sont faiblement positifs ou même négatifs avec *L. donovani* (C5, C6, C11, C13), mais quelques sérums montrent une réaction aussi bien positive avec *L. tropica* qu'avec *L. donovani* (CI, C14). Ainsi aucun sérum de chiens ne donne de réaction élective avec *L. donovani*. Autrement dit, nous avons ici des relations tout à fait différentes en comparaison avec les sérums humains.

c) Les sérums expérimentaux

En immunisant des lapins avec les cultures vivantes de *L. donovani* et de *L. tropica*, nous avons obtenu des sérums spécifiques bien actifs d'après la réaction de fixation de l'alexine (le titre de 0,005 jusqu'à 0,0025 cm³). Cependant ces sérums, à côté de la fixation homologue, ont manifesté aussi la réaction hétérologue à intensité presque identique. Aussi nous ne réussîmes pas à différencier les sérums expérimentaux vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*.

Conclusions

Nous avons démontré d'une façon indiscutable, qu'en employant une méthode convenable, on peut reproduire la réaction de fixation de l'alexine spécifique très bien caractérisée avec les sérums des enfants malades de kala-azar. En examinant ces sérums d'après la méthode indiquée avec l'antigène de *L. donovani* et avec celle de *L. tropica* nous avons observé leur action spécifique élective vis-à-vis de *L. donovani*. Ainsi *L donovani* et *L. tropica* se différencient très clairement d'après les sérums des enfants malades de kala-azar.

En étudiant parallèlement, d'après la même méthode, quelques sérums de chiens infectés de *Leishmania* vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*, nous réussîmes à démontrer deux faits importants. Par analogie avec le kala-azar, les chiens malades donnent la fixation de l'alexine spécifique fortement caractérisée. Mais cette réaction se manifeste régulièrement avec *L. tropica* et pas constamment avec *L. donovani*. Cette observation entraîne la conclusion que les parasites de Leishman de nos chiens se différencient d'après leur pouvoir antigène de *L. donovani* d'origine humaine.

Enfin les sérums expérimentaux de lapins vaccinés avec *L. donovani* et *L. tropica* manifestent la fixation de l'alexine réciproque avec les deux antigènes, sans différence marquée. Ainsi ils ne sont pas capables de différencier ces espèces de parasites, bien distincts d'après les sérums des enfants malades de kala-azar. Autrement dit les sérums anti-*Leishmania* d'origine naturelle présentent une réaction sérologique incomparablement plus sensible que les sérums artificiels.

TABLEAU N° 3

a) *Sérums humains (kala-azar).*

Sérums	Antigène C1 (canine)							Antigène C5 (canine)							Antigène C7 (canine)						
Doses	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001
N° 8	#	#	#	#	#	#		#	#	#	#	#	+++		0	0	0	0	0	0	
N° 9	0	0	++	+++	+++	++	±	0	0	0	+	+	0		0	0	0	0	0	0	
N° 10	+	+++	#	#	+++	++	+	++	++	+++	+++	+++	++	0	0	0	0	0	0	0	
N° 11	#	#	#	#	++	±	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
b) *Sérums canins (leishmaniose viscérale).*																					
C1		#	#	#	#	++	0		#	#	#	+++	+	0		+++	++	±	0	0	
C14	+++	+++	#	#	#	#	+++	#	#	#	#	#	#	+++	0	0.	+	++	++	++	
c) *Sérums humains (kala-azar).*																					
N° 12	#	#																			
N° 14	++	—	0	0																	
N° 15	#	#	+++	+++																	

VI

Dans le but de pratiquer l'analyse sérologique détaillée de nos cultures canines de *Leishmania*, nous les avons examinées par la méthode de fixation de l'alexine croisée vis-à-vis de 7 sérums humains (kala-azar) et 2 sérums de chiens (leishmaniose). Les résultats obtenus sont présentés dans le troisième tableau. Comme on peut le voir par ce tableau, tous les sérums humains (kala-azar) ont donné la fixation de l'alexine positive avec la culture du chien CI, dont le sérum de son côté fixe l'alexine aussi bien avec *L. donovani* et *L. tropica*. Les mêmes sérums manifestent la réaction positive irrégulière avec la culture du chien C5 ; le sérum de ce dernier ne fixe l'alexine qu'en présence de *L. tropica*. Enfin les sérums humains démontrent la réaction négative avec la culture canine CF d'origine du Turkestan.

Quant aux deux chiens (leishmaniose), ils donnent la réaction positive avec les cultures CI et C5 et faiblement positive avec CF.

Remarquons qu'outre ces chiens, nous avons examiné parallèlement 5 sérums expérimentaux de chiens vaccinés avec *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis* CI, C5 et CF. Chaque sérum a été étudié vis-à-vis des 5 cultures employées. La fixation de l'alexine des sérums a été fortement positive dans tous les essais avec toutes les cultures, sans différence quelconque.

Se basant sur les données présentées, on peut tirer les conclusions suivantes.

La culture canine CI présente un intérêt particulier. Nous avons vu que cette culture remplace parfaitement *L. donovani* dans les essais de la fixation de l'alexine avec les sérums d'enfants malades de kala-azar.

On pourrait tirer la conclusion que cette culture canine est identique avec *L. donovani*. Mais une telle conclusion ne serait pas juste. Le sérum du chien CI fixe l'alexine aussi bien en présence de *L. donovani* que de *L. tropica*, tandis que, dans les cas de kala-azar humain, les sérums donnent la réaction élective avec *L. donovani*. Ainsi la culture canine CI représente seulement une variété intermédiaire, parente de *L. donovani*, mais non identique. D'après l'appareil récepteur, on peut caractériser *L canis* CI comme un antigène « polyvalent » et *L. donovani* comme un antigène « monovalent », Remarquons que *Piroplasma argentinum* et *Piroplasma bigeminum* se trouvent évi-

demment dans des relations antigéniques semblables (voir VELU « Pyroplasmoses » 1928).

La culture canine C5 manifeste aussi les propriétés sérologiques d'une variété intermédiaire, mais est probablement plus apparentée à *L. tropica*. Le sérum du chien C5 a donné la fixation de l'alexine élective avec *L. tropica*. Ce fait explique la supposition faite sur sa nature.

Il est très difficile de tirer quelques conclusions à propos de la culture canine CF, quoiqu'elle soit peut-être la plus intéressante. Cette culture se manifeste comme une variété sérologique originale ou canine proprement dite : absence de la fixation de l'alexine avec les sérums humains et réaction faible avec les sérums canins positifs d'après *L. tropica* et partiellement d'après *L. donovani*. La caractéristique précise de cette culture malheureusement n'est pas possible, parce que le sérum du chien CF n'était pas examiné. Remarquons que KHODOUKINE et SOFIEFF (1928) ont identifié la culture CF avec *L. donovani* au moyen de l'absorption des agglutinines vis-à-vis du sérum expérimental anti-*dononavi* (essai unique avec un sérum). Mais la conclusion de ces auteurs n'est pas bien motivée au point de vue méthodologique. En outre on peut admettre que la culture CF a changé partiellement ses propriétés comme résultat de son passage prolongé sur milieu artificiel.

Enfin nous avons vu que les sérums expérimentaux de lapins vaccinés ne sont pas aptes à différencier les *Leishmania*.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Contrairement aux observations antérieures, nous avons réussi à démontrer que les sérums de sujets atteints de leishmaniose viscérale (kala-azar) manifestent régulièrement la réaction spécifique de la fixation de l'alexine en présence de l'antigène correspondant. La même réaction très bien caractérisée réussit aussi avec les sérums de chiens infectés de parasites de Leishman.

La fixation de l'alexine ne se produit qu'à condition d'appliquer la méthode convenable décrite d'une façon détaillée dans ce mémoire. L'emploi de l'antigène préparé spécialement avec des cultures abondantes de Leishmania, l'examen parallèle de doses différentes du sérum d'essai et le dosage précis de l'alexine après son titrage en présence de l'antigène — telles sont les conditions méthodologiques indispensables.

Les sérums humains de kala-azar, origine Azerbaidjan, mani-

festent régulièrement la fixation de l'alexine bien positive avec *L. donovani* et ne donnent que la réaction négative ou faiblement caractérisée avec *L. tropica*. Ainsi *L. donovani* et *L. tropica* se distinguent très clairement d'après les sérums provenant de malades atteints de leishmaniose viscérale. En même temps l'action élective vis-à-vis *L. donovani* est très caractéristique pour ces sérums humains.

L'examen analogue de sérums de chiens atteints de leishmaniose viscérale et provenant du même foyer d'Azerbaidjan, donna des résultats tout à fait différents. Tous ces sérums manifestent la fixation de l'alexine bien positive avec *L. tropica* ; en même temps ils peuvent donner la réaction aussi bien positive ou au contraire complètement négative avec *L. donovani*. Autrement dit la réaction positive (et parfois même élective) avec *L. tropica* est caractéristique pour les sérums canins examinés (1).

Ainsi l'examen croisé des sérums spécifiques humains et canins vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica* permit de conclure que, dans notre cas, *L. donovani* et *L. canis* appartiennent aux espèces ou variétés distinctes du groupe *Leishmania*.

On peut rencontrer des cultures canines de *Leishmania*, qui donnent la réaction de la fixation de l'alexine avec les sérums humains de kala-azar. De telles cultures remplacent parfaitement *L. donovani* dans cette réaction. Mais ce n'est pas suffisant pour les identifier avec *L. donovani*. Comme nous l'avons démontré, le sérum des animaux-porteurs de telles souches peut manifester la fixation de l'alexine fortement positive avec *L. donovani* et avec *L. tropica*. Autrement dit, ces cultures, étant distinctes de *L. donovani*, peuvent remplacer ce dernier comme antigène grâce à leur appareil récepteur « polyvalent ».

Les données présentées plus haut démontrent que l'appareil récepteur de *L. donovani* doit être « monovalent » c'est-à-dire bien différencié. Voilà pourquoi l'examen des sérums de chiens infectés vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica* est indispensable dans le but de la détermination sérologique de leur parasite. On pourrait parler de l'identité de *L. canis* et *L. donovani* si le sérum du chien donne la fixation de l'alexine (ou autre réaction) élective vis-à-vis *L. donovani*.

On peut résumer nos études sérologiques sur les rapports réciproques des leismanioses viscérale humaine et canine de la façon suivante.

(1) Notons qu'en Azerbaidjan les foyers de kala-azar existent à côté de foyers de bouton d'Orient.

Jusqu'à présent nous n'avons pas réussi à rencontrer en Azerbaidjan un seul cas d'infection canine qu'on pourrait identifier avec l'infection humaine au point de vue expliqué plus haut. Nous avons seulement obtenu des cultures canines qui, étant polyvalentes, « remplacent » *L. donovani* dans la fixation de l'alexine avec les sérums de kala-azar.

On peut supposer en même temps que nous avons rencontré des cas de leishmaniose canine, dont le parasite est parent de *L. tropica* (les chiens dont les sérums fixent électivement l'alexine en présence de *L. tropica*). D'un autre côté, évidemment des variations de *L. canis* existent, qui sont intermédiaires d'après leur appareil récepteur entre *L. donovani* et *L. tropica* : chiens dont les sérums fixent l'alexine aussi bien en présence de *L. donovani* et *L. tropica*; cultures remplaçant *L. donovani* dans la réaction de la fixation de l'alexine avec les sérums de kala-azar humain.

Enfin on pourrait admettre que peut-être il existe une leishmaniose canine, produite par le parasite ayant un appareil récepteur original : culture du Turkestan CF (?) qui donne la fixation de l'alexine négative avec sérums de kala-azar humain et la réaction très faible avec les sérums canins d'Azerbaidjan.

En somme les recherches laissent l'impression de l'existence de variations sérologiques diverses dans le groupe de *L. canis*. Probablement les variations « polyvalentes » d'après leur appareil récepteur c'est-à-dire les variations peu différenciées en comparaison avec *L. hominis* et surtout *L. donovani* sont-elles caractéristiques pour le groupe *L. canis*. Ne sont-elles pas des variations canines *sui generis?*

Quant aux rapports épidémiologiques entre leishmaniose humaine et leihmaniose canine, ce problème demande encore des études. Peut-être une méthode sérologique précise facilitera-t-elle la solution de ce problème important. Cependant il ne faut pas oublier que les relations directes entre le pouvoir pathogène et la position sérologique des parasites ne sont pas obligatoires. Par exemple, de telles relations n'existent pas dans le groupe des *Brucella* (ZDRODOWSKI, BRENN et VOSCRESSENSKI, 1930).

Néanmoins, au point de vue épidémiologique, la supposition de l'existence de nombreuses variétés (ou espèces) de *Leishmania canis* est très séduisante. En particulier l'existence de *L. canis sui generis* pourrait expliquer suffisamment quelques contradictions dans la répartition des leishmanioses humaine et canine.

Il faut noter spécialement que les essais de l'identification de *L. canis* avec les L. humaines (*L. donovani* et *L. tropica*) au

moyen de la méthode sérologique, demandent toujours une critique très sérieuse au point de vue méthodologique. Ainsi Khodoukine et Safieff prétendent dans leur mémoire récemment publié (1928) qu'ils ont démontré l'identité de *L. donovani* et *L. canis* au Turkestan. D'après notre opinion cette conclusion est dépourvue des preuves nécessaires, parce que les auteurs ont employé une méthode non satisfaisante, absence des examens du sérum des chiens, emploi de la méthode relative d'agglutination, identification par l'absorption vis-à-vis le sérum unique expérimental *anti-donovani*, etc.

A noter enfin que l'emploi des sérums expérimentaux de lapins vaccinés n'est pas rationnelle pour l'analyse sérologique des *Leishmania* à cause de l'absence d'action élective de tels sérums. Les sérums d'origine naturelle (kala-azar) sont préférables, parce qu'ils portent des caractères plus spécifiques ou électifs. De ce côté ces sérums représentent un réactif incomparablement plus délicat.

En somme le problème de la sérologie spécifique des leishmanioses est très important et doit attirer l'attention des microbiologistes.

Nous croyons que les recherches exécutées par nous tracent des perspectives favorables dans cette direction.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1930

A

F

G

H

I

J

L

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

F

G

R

S

T

U

V

W

Y

Z



Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD